UNIVERSITY OF
TORONTO LIBRARY

The
Jason A. Hannah
Collection
in the History
of Medical
and Related
Sciences

PRÉCIS
D'ANATOMIE
PATHOLOGIQUE.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/prcisdanatomi02andr

PRÉCIS
D'ANATOMIE
PATHOLOGIQUE.

PAR G. ANDRAL,

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

Membre de l'Académie royale de Médecine, du Conseil de Salubrité, du Bureau Central des hôpitaux, etc.

TOME SECOND. — Ire Partie.

PARIS,

CHEZ GABON, LIBRAIRE-ÉDITEUR,

Rue de l'École-de-Médecine, n° 10;

MONTPELLIER, MÊME MAISON;

BRUXELLES, au Dépôt de Librairie médicale française.

1829.

PRÉCIS

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

DEUXIÈME PARTIE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

Je me propose, dans cette seconde partie, de décrire les états morbides que peuvent présenter les différens appareils, en envisageant spécialement les lésions de ces appareils sous le point de vue de la pathologie interne.

APPAREIL DIGESTIF.

Cet appareil se compose de deux parties distinctes: l'une située au-dessous du diaphragme, et l'autre au-dessus de ce muscle. Nous traiterons, dans deux sections différentes, des maladies de chacune de ces parties.

SECTION PREMIÈRE.

MALADIES

DE LA PORTION SOUS-DIAPHRAGMATIQUE DU TUBE DIGESTIF.

Quatre grandes époques peuvent être signalées dans la science relativement à la manière dont on a envisagé, sous le rapport de leur nature, les maladies des voies digestives. Dans une première époque, la plus longue de toutes, qui, commençant à Hippocrate, a fini presque de nos jours, l'anatomie pathologique n'était point interrogée, ou l'était mal, et les nosographes, groupant artificiellement des symptômes, en faisaient autant de maladies distinctes ; alors chaque phénomène morbide était regardé comme une affection à part. Dans une seconde période, qui embrasse surtout les travaux de Laennec et de Bayle, l'anatomie pathologique fit justice de ces classifications de maladies par les symptômes; dès-lors, par exemple, l'histoire du vomissement, de la dyspepsie, ne fut plus séparée de l'histoire des lésions qui les produisent; mais, de même que pendant long-temps l'on avait composé des maladies distinctes avec des symptômes artificiellement groupés, de même Laennec et ses élèves composèrent, à leur tour, si je puis m'exprimer ainsi, des groupes artificiels en anatomie pathologique : frappés surtout de la différence de forme et d'aspect de cer-

taines lésions, ils ne virent pas que ces lésions n'étaient souvent que la terminaison d'un même état morbide; état que, souvent du moins, il fallait mettre au premier rang, puisqu'il était le point de départ et le lien commun de ces lésions. N'envisageant qu'elles, ils furent naturellement conduits à regarder comme essentiellement différentes, sous le rapport de leurs causes, des lésions qui ne différaient que par leurs formes. Ainsi, ils placèrent bien loin l'un de l'autre, dans leur cadre nosologique, le cancer d'estomac et la gastrite chronique. La troisième période est remplie par les idées de M. Broussais. Il annonça que certaines lésions du tube digestif, de l'aspect le plus différent, avaient cependant une même origine, et que, pour un léger boursoufflement rouge ou brun de la membrane muqueuse gastrique, comme pour une vaste ulcération de cette membrane, ou pour un endurcissement squirrheux de la tunique lamineuse subjacente, le point de départ était toujours une augmentation de l'action organique des tissus; mais est-ce là toute la science? je ne le pense pas, et déjà commence une quatrième époque où, combinant les idées exclusives des deux périodes précédentes, on reconnaît avec M. Broussais que l'irritation est le lien commun qui réunit beaucoup de lésions gastro-intestinales, lien par lequel on n'avait pas jusqu'alors songé à les rattacher. Mais on commence à se convaincre, 1°. que cette irritation n'est pas tout le phénomène; 2°. que tantôt elle n'en est que le point de départ, et tantôt seulement un des élémens; 3°. que si l'on veut que l'iritation seule rende raison de la spécialité des produits morbides, il faut nécessaire-

ment admettre que l'irritation diffère par ses degrés bien moins que par ses modes ; 4°. que dans beaucoup de cas, enfin, l'existence même de l'irritation n'est pas démontrée.

CHAPITRE PREMIER.

DU TUBE DIGESTIF DANS L'ÉTAT SAIN.

On a été jusqu'à présent si peu d'accord sur l'aspect que présentent l'estomac et les intestins, qu'il me semble indispensable de bien fixer quelles sont, pour le tube digestif, les conditions anatomiques de l'état sain. Dans l'état normal, une des raisons qui a long-temps empêché de pouvoir bien déterminer cet état, c'est peut-être la grande fréquence des altérations gastro-intestinales. Comme il y a bien peu de cadavres sur lesquels on ne rencontre quelques-unes de ces altérations, on s'était habitué à les rapporter à un pur état physiologique, et l'on semblait d'autant plus fondé à le faire, que jusque dans ces derniers temps les symptômes produits par ces altérations étaient restés méconnus ou avaient été mal appréciés.

Si l'on examine la surface interne de l'estomac ou de l'intestin sur un animal vivant, qui ne fait point d'efforts, et dont la circulation n'est pas gênée, on la trouve d'une teinte rouge un peu plus foncée que n'est pendant la vie, chez un homme sain, la couleur de la membrane muqueuse buccale. Si sur le même

animal on examine de nouveau, après la mort, le tube digestif sous le rapport de la coloration de sa surface interne, on trouve que la rougeur de cette surface a disparu, et qu'elle est uniformément pâle ou d'une teinte très-légèrement rosée. Pour que cette expérience donne les résultats qui viennent d'être annoncés, il faut que l'animal ait été tué de manière à ce que d'une part il n'ait pas perdu trop de sang, car alors la pâleur normale de l'intestin se trouverait exagérée, et à ce que d'autre part il n'ait pas succombé dans un état d'asphyxie; car alors on trouverait la membrane muqueuse mécaniquement injectée; ce ne serait pas là une maladie, mais ce ne serait plus l'état normal.

De cette expérience il me semble qu'on peut conclure qu'après la mort la membrane muqueuse gastro-intestinale tend à se décolorer comme la peau.

L'on a eu plusieurs fois occasion d'ouvrir des cadavres d'individus morts subitement par accident, et qui, peu de minutes avant de succomber, semblaient jouir d'une parfaite santé. Chez le plus grand nombre de ces individus on a trouvé également le tube digestif exempt de rougeur.

Quelquefois, cependant, soit sur des animaux réputés sains et sacrifiés à des expériences physiologiques, soit sur des hommes morts d'accident, l'on a observé divers degrés d'injection à la surface interne de l'estomac ou des intestins. A ces faits l'on pourrait d'abord répondre que si, un plus grand nombre de fois, dans les mêmes circonstances on a trouvé le tube digestif sans rougeur, il est très-vraisemblable que, dans le cas où on l'a vu coloré, c'est qu'il était

malade. Mais, de plus, il aurait fallu que l'on eût décrit avec plus de soin et plus de précision l'aspect des parties trouvées injectées; il aurait fallu que l'on eût donné des détails sur le genre de mort des animaux, sur le temps qui, chez les hommes, s'était écoulé entre le moment de l'accident et celui de la mort.

Il y a effectivement un certain nombre de circonstances sous l'influence desquelles le tube digestif, bien qu'exempt de maladie, présente cependant sur le cadavre divers degrés de coloration rouge. Parmi ces circonstances, les unes peuvent avoir agi un certain temps avant la mort, d'autres seulement pendant l'agonie, d'autres enfin après la mort, à des époques soit rapprochées, soit éloignées du moment où la vie a cessé.

Parmi les causes qui agissent avant la mort, les unes sont physiologiques, les autres sont pathologiques. Ainsi, nul doute que, pendant le travail de la chymification, la surface interne de l'estomac ne rougisse notablement, nul doute non plus que l'intestin grêle ne rougisse aussi, pendant que s'y opère la séparation du chyle; ouvrez des animaux vivans, et vous vous convaincrez de l'exactitude de ces assertions. Mais de plus, l'observation démontre qu'après la mort cette rougeur de la digestion persiste, de telle sorte que si l'on ouvre le cadavre d'un individu qui a succombé pendant qu'il se formait dans ses voies alimentaires du chyme ou du chyle, on trouvera insolitement colorées les portions de tube digestif où récemment s'était accomplie la fonction.

Les causes pathologiques sont toutes celles qui

agissent en apportant un obstacle au libre retour du sang veineux des parois gastro-intestinales vers les cavités droites du cœur. Il arrive alors à la membrane muqueuse digestive ce qui arrive à la peau chez les asphyxiés : en pareil cas, long-temps avant la mort, on voit se colorer de plus en plus par du sang veineux la périphérie cutanée ; ce qui se passe à la peau doit en même temps se passer dans l'intestin ; c'est de quoi l'on peut d'ailleurs s'assurer directement en examinant une anse d'intestin d'un animal qu'on asphyxie lentement ; à mesure que la respiration devient plus gênée, l'on voit cette anse se colorer en un rouge de plus en plus intense et uniforme. Si enfin, comme l'a fait anciennement Kaw Boërrhaave, on intercepte par une ligature la circulation du sang dans le tronc de la veine porte, on voit toute la surface interne de l'intestin prendre une belle teinte rouge, que Morgagni comparait à la couleur de la cochenille ; et quelquefois même, après l'application de cette ligature, du sang vient à transsuder à travers les parois des vaisseaux distendus, et remplit l'intestin. Ces faits étant connus, on ne fera qu'en accepter la conséquence en établissant que toutes les fois que le sang ne pourra plus revenir librement des capillaires de la muqueuse digestive vers les troncs veineux, il y aura après la mort persistance de la coloration de cette muqueuse ; de là les rougeurs variées qu'elle présentera dans les cas, par exemple, de hernies étranglées, d'engorgemens du foie, de tumeurs situées sur le trajet des principales divisions de la veine porte, d'oblitération de cette veine porte elle-même par d'anciens caillots ; enfin, d'affections organiques du cœur

Toutefois, s'il n'y avait que peu de sang dans le corps, soit par défaut d'hématose, soit par suite d'abondantes saignées récemment pratiquées, un obstacle considérable à la circulation veineuse entraînerait une coloration moins intense du tube digestif, que celle à laquelle donnerait lieu un obstacle plus faible, existant chez un individu dont les vaisseaux, peu de temps avant la mort, contenaient encore beaucoup de sang.

La coloration rouge des parois gastro-intestinales, par obstacle mécanique à la circulation veineuse, présente plusieurs degrés. Dans le plus faible de ces degrés, le tissu cellulaire sous-muqueux est seul coloré ; mais il ne l'est point dans son réseau capillaire ; des veines bleuâtres d'un assez fort calibre le parcourent en sens divers; d'une part, leur injection se termine à la muqueuse, et d'autre part, elles se continuent avec les veines mésaraïques également gorgées de sang. Dans un plus haut degré d'injection, tout aussi mécanique que la précédente, la membrane muqueuse commence elle-même à se colorer, et, suivant la grandeur, le nombre et le rapport des vaisseaux pleins de sang que l'œil y découvre, elle offre ou de simples rameaux que séparent de larges intervalles encore exsangues, ou des arborisations plus ou moins étendues, produites par une injection des vaisseaux plus fins, ou enfin une rougeur assez considérable pour qu'il en résulte, là où elle existe, une complète opacité des parois. Selon que ces diverses nuances de coloration seront étendues ou circonscrites, il en résultera dans l'intestin soit une rougeur diffuse sans limites précises, soit des stries, des bandes, des plaques ou de simples points. Il n'est effec-

tivement aucun de ces aspects qui ne puisse dépendre d'une simple injection par hyperémie, soit mécanique, soit passive, et l'on se tromperait étrangement, si l'on croyait que la rougeur pointillée, par exemple, annonce plus nécessairement une hyperémie active, que ne l'annonce le simple engorgement de quelques veines sous-muqueuses. Dans ces différens cas, en examinant avec quelque attention les parties injectées, on voit les vaisseaux qui s'y dessinent se continuer directement avec les grosses veines subjacentes à la muqueuse, de même que celles-ci se continuent avec les mésaraïques.

Si l'obstacle au retour du sang des intestins vers le cœur est encore plus considérable, ou si, ce qui revient au même, cet obstacle n'ayant pas augmenté, il y a plus de sang dans les vaisseaux, ce liquide les abandonne, et il vient s'épancher, soit dans le tissu cellulaire sous-muqueux, où il forme des ecchymoses, soit dans la cavité même de l'intestin, où il communique une teinte rougeâtre à la bile, au mucus ou autres matières qui peuvent y être contenues. La facilité avec laquelle on fait pénétrer dans la cavité intestinale une injection liquide ou gazeuse poussée dans les veines mésaraïques de leurs troncs vers leurs rameaux, explique comment, sous l'influence d'un engorgement considérable de ces mêmes veines, une partie du sang qu'elles contiennent doit tendre à s'en échapper pour se répandre dans l'intérieur des voies digestives.

Ainsi, en résumant tout ce que viennent de nous apprendre et le simple raisonnement physiologique, et les expériences sur les animaux, et l'ouverture des

cadavres, nous sommes amené à conclure que la membrane muqueuse gastro-intestinale peut être indifféremment blanche ou rouge, sans que l'une ou l'autre de ces couleurs indique nécessairement que la membrane soit dans un état morbide; elle est ou blanche ou rouge, à divers degrés, selon qu'avant la mort a existé l'une ou l'autre des conditions, soit mécaniques, soit organiques, soit vitales, que nous avons cherché à faire connaître. Or, comme, parmi ces conditions, celles qui en déterminent la coloration rouge existent le plus fréquemment, il s'ensuit que sur le cadavre on doit plus souvent rencontrer l'injection du tube digestif que son état de décoloration. Mais ce n'est pas tout : après que la vie a cessé, surviennent de nouvelles causes, qui tendent encore à modifier la couleur de l'intestin, à produire, dans quelques-unes de ses parties, des injections beaucoup plus prononcées qu'elles n'existaient à l'instant même de la mort. Ces causes de rougeur cadavérique peuvent être réduites à deux principales : l'une est la pesanteur, l'autre est la transsudation du sang à travers les parois vasculaires.

La première de ces causes commence à agir immédiatement après la mort; dans un mémoire rempli de faits intéressans et d'aperçus ingénieux, MM. Trousseau et Rigot ont démontré jusqu'à l'évidence la réalité de cette cause.

Si l'on fixe à un clou les deux extrémités réunies d'une anse intestinale à laquelle se rendent des veines gorgées de sang, on voit, au bout d'un temps assez court, la partie la plus déclive de cette anse, celle qui constitue le milieu de la convexité de l'arc qu'elle

représente, rougir d'une manière très-prononcée, tandis que les parties moins déclives deviennent de plus en plus pâles, et que les veines mésaraïques se vident de la grande quantité de sang qu'elles contenaient. Cette expérience prouve que le sang renfermé dans les vaisseaux des parois intestinales, pourvu qu'il y soit liquide, se déplace après la mort et tend à s'accumuler dans les points de ces parois où l'entraînent les lois de la pesanteur. Or, si ce phénomène a lieu sur une anse d'intestin séparée du corps, il devra également se reproduire à l'intérieur de l'abdomen, où doit aussi s'accomplir la même loi physique. Pour s'en assurer, MM. Trousseau et Rigot ont commencé par placer les cadavres dans une situation telle, que l'influence exercée par la pesanteur ne pût pas être douteuse. Ainsi, ayant étranglé des chiens, ils les ont laissés, pendant plusieurs heures, dans une position verticale, et ils ont constaté, dans les parties d'intestin rendues fortement déclives par cette position, une vive coloration rouge de la membrane muqueuse, une forte injection de ses villosités, des épanchemens de sang à l'intérieur de l'intestin, où il colorait la bile et le mucus, et des ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-muqueux. D'autres chiens ayant été également étranglés, mais placés sur le ventre, les portions d'intestin qui, dans cette nouvelle position, étaient les plus déclives, furent trouvées les plus colorées. Sur des chevaux tués par la section de la moelle épinière, et placés après leur mort en supination, mais de manière à ce que les cadavres fussent plus inclinés, tantôt à droite, tantôt à gauche, on s'est également assuré que les

anses intestinales les plus injectées, les seules même qui le fussent, étaient celles où, dans ces positions diverses, la loi de la pesanteur devait avoir son maximum d'action. Dans leurs expériences, MM. Trousseau et Rigot ont d'ailleurs remarqué que les anses intestinales, qui étaient resserrées, contractées, où les vaisseaux étaient repliés, ne s'injectaient pas, bien qu'elles fussent placées dans une situation déclive. Chez le cheval, au contraire, les portions superposées d'intestin, *remarquables par la grandeur de leur calibre*, étaient néanmoins trouvées assez fréquemment injectées dans leur côté déclive. Si après avoir ouvert le cadavre d'un animal qui vient de mourir, on fixe dans une position déclive certaines portions de son tube digestif, et que de nouveau on les examine un peu plus tard, on trouve vivement injectées ces mêmes portions, qui ne l'étaient pas à l'époque de la première expérience. M. Trousseau dit avoir ouvert, six heures après la mort, le cadavre d'un homme qui avait succombé à une fièvre pernicieuse. Ayant ouvert quelques parties déclives de l'iléum, elles ne lui parurent que légèrement rougies; les parties superposées étaient au contraire incolores, les intestins furent remis en place; le lendemain matin, dit M. Trousseau, ayant examiné les anses déclives que nous n'avions point ouvertes la veille, et celles même qui l'avaient été en partie, nous les trouvâmes remplies de mucus coloré par le sang qui avait teint en violet la membrane interne de l'intestin. Ces faits confirment pleinement mes propres observations; depuis longtemps, dans les ouvertures de cadavres pratiquées à la Charité, j'ai été bien souvent frappé de l'injec-

tion plus vive de celles des anses de l'intestin grêle qui sont plus déclives que les autres, de celles, par exemple, que l'on trouve quelquefois enfoncées dans l'excavation du bassin. Cette coloration hypostatique ne peut-elle avoir lieu que dans l'intestin grêle? elle y est sans doute plus facile en raison de la disposition même de cet intestin, et de celle des vaisseaux qui s'y distribuent. Toutefois, je suis très-fortement porté à croire qu'un certain nombre de rougeurs du grand cul-de-sac de l'estomac, et en général de toute sa face postérieure (qui est inférieure sur le cadavre), sont le résultat de cette même accumulation hypostatique du sang. J'incline d'autant plus vers cette opinion, que, dans un cas où, très-peu d'heures après la mort, un cadavre avait été placé sur l'abdomen pour procéder à l'ouverture de la moelle épinière, et où il fut laissé plusieurs heures dans cette position, je trouve dans mes notes que sur ce cadavre la partie antérieure de l'estomac était injectée, pointillée de rouge, tandis que la partie postérieure était pâle. Je crus alors qu'il y avait gastrite; je ne l'affirmerais pas aujourd'hui.

La rougeur des parois intestinales produite par l'injection hypostatique, toute cadavérique, dont je viens d'essayer de démontrer la réalité, présente plusieurs degrés, de même que la rougeur par congestion, soit mécanique, soit passive, dont il avait été auparavant question. Ainsi l'on peut trouver les villosités fortement colorées, et même du sang épanché à l'intérieur de la cavité intestinale. Mais cela n'arrive guère que dans les expériences sur les animaux que l'on étrangle, et que l'on maintient, plusieurs heures

après la mort, dans une situation verticale. En pareil cas, en effet, tout est le plus favorablement disposé pour que le sang soit entraîné, en plus grande quantité possible, là où le sollicite la loi de la pesanteur. Rien de semblable n'a jamais été observé sur les chevaux tués par la section de la moelle épinière ou assommés; et chez l'homme l'entraînement du sang vers les parties les plus déclives du tube digestif n'y détermine le plus communément qu'une injection plus ou moins vive, soit de la membrane muqueuse, soit du tissu cellulaire qui lui est subjacent. De cette injection peuvent résulter, soit une coloration diffuse à aspect arborisé, soit des rougeurs circonscrites ayant forme de points, de taches, de stries, etc.

L'injection hypostatique commence à s'effectuer immédiatement après la mort; au bout de quelques heures elle a acquis son degré le plus considérable, et elle cesse de s'opérer dès que le sang refroidi commence à se coaguler. Il suit de là que dans les cadavres dont la température, soit naturellement, soit artificiellement, se conserve long-temps chaude, et dont le sang reste liquide, l'injection hypostatique de l'intestin sera beaucoup plus marquée que dans les circonstances contraires. Elle sera aussi plus considérable, lorsqu'après les maladies aiguës beaucoup de sang reste encore dans l'économie, lorsque, par suite d'une lente agonie ou d'obstacles à la circulation, les veines intestinales étaient gorgées de sang à l'instant où la vie a cessé.

Quand depuis la mort un certain espace de temps s'est déjà écoulé, une nouvelle cause de coloration commence à agir : dès que la putréfaction s'empare

du cadavre, le sang contenu dans les vaisseaux, grands et petits, des parois gastro-intestinales transsude à travers les membranes de ces vaisseaux, et s'épanche en quantité variable dans les tissus environnans, spécialement dans le tissu cellulaire sous-muqueux. De cette extravasation sanguine dépendent, par exemple, les taches rouges que l'on observe dans l'estomac le long des veines du grand cul-de-sac, à-peu-près toutes les fois que l'on fait l'ouverture d'un cadavre plus de trente-six ou quarante heures après la mort. Ces taches, agglomérées le long du trajet des vaisseaux, tantôt sont isolées les unes des autres, tantôt se groupent, se confondent, et dessinent ainsi à la surface de l'estomac des stries, des bandes de figure variable. Si, après avoir constaté cet état, on abandonne l'estomac, et que plus tard on l'examine encore de nouveau, on trouve que la rougeur a augmenté, et que de plus elle se présente sous un nouvel aspect : elle n'existe plus seulement le long des vaisseaux ; toute la surface de l'estomac présente une coloration qui tend de plus en plus à devenir uniforme, et enfin il arrive une époque où toutes les membranes imbibées de sang sont également rouges; elles peuvent offrir alors une teinte à-peu-près semblable à celle que présente souvent la surface interne des artères colorée par le sang qu'elles renferment. Cette espèce de rougeur cadavérique ne peut d'ailleurs s'élever à ce degré, que lorsqu'au moment de la mort une certaine quantité de sang existait dans les vaisseaux de l'estomac; et comme ce sang s'accumule surtout par le fait de la loi de la pesanteur vers le grand cul-de-sac, il s'ensuit que c'est surtout en cet endroit qu'on devra trouver

le plus prononcée la rougeur qui résulte de la transsudation cadavérique du sang à travers les parois vasculaires. Il ne faudrait pas d'ailleurs chercher à déterminer rigoureusement l'époque à laquelle cette transsudation doit commencer à s'effectuer; car il faudrait, pour cela, établir d'abord avec précision le moment où commence la putréfaction elle-même. Or, c'est ce qui varie beaucoup : 1°. suivant certaines conditions inhérentes au sujet lui-même ; telles, par exemple : son genre de mort, l'espèce de maladie à laquelle il a succombé, etc. ; 2°. suivant d'autres conditions extérieures, telles surtout que l'état thermométrique et hygrométrique du lieu où est déposé le cadavre. Aussi, lorsque, pendant l'été, on procède à l'ouverture de corps maintenus, depuis la mort, dans des lits chauds et dans des chambres dont la température est au moins aussi élevée que celle de l'atmosphère extérieure, il est ordinaire de trouver dans le tube digestif, dès la vingt-quatrième heure, des effets déjà très-prononcés de la transsudation sanguine ; souvent, par exemple, il m'est arrivé en pareil cas de rencontrer une coloration rouge uniforme de toutes les membranes du grand cul-de-sac de l'estomac. En semblable circonstance, la matière colorante du sang peut aussi, par voie de transsudation, venir se répandre à la surface interne du tube digestif, et s'y mêler aux liquides qu'il contient. J'en ai constaté la présence sur la plus grande partie des cadavres que j'ai eu occasion d'ouvrir pendant les étés très-chauds de 1825 et 1826.

Comme les vaisseaux, la rate peut laisser transsuder à travers ses parois une certaine quantité de

sang. Par imbibition, ce sang peut ensuite colorer la portion d'estomac qui est en contact avec la rate. Toutefois, cette espèce de coloration est moins fréquente que celle qui résulte de la transsudation du sang à travers les parois des vaisseaux gastriques. Une des circonstances qui doivent faire varier cette cause de coloration, c'est sans doute la différence des états dans lesquels se trouve le sang qui remplit la rate ; il devra imbiber d'autant plus la membrane enveloppante de cet organe, qu'il sera plus liquide.

Enfin, sur le cadavre, au moment même où l'on procède à l'examen de la surface interne du tube digestif, on peut souvent produire dans la membrane muqueuse, en la râclant avec le dos d'un scalpel, des rougeurs qui non seulement n'existaient pas pendant la vie, mais qui même n'étaient pas apparentes avant le râclage. Par cette opération on refoule dans les vaisseaux les plus fins de la muqueuse, et dans un seul point, le sang qui, auparavant disséminé dans la masse des vaisseaux environnans, y était beaucoup moins apparent ; on peut même ainsi en produire l'extravasation. Cette rougeur tout artificielle, mais que le râclage ne peut toutefois déterminer que lorsqu'il existe par avance une certaine quantité de sang dans la muqueuse ou au-dessous d'elle, se présente le plus ordinairement sous la forme pointillée.

En plongeant une vessie pleine de sang dans différens gaz, le sang qu'elle contient s'altère singulièrement dans sa couleur. Toutes les fois donc que ces mêmes gaz viendront à se développer dans l'intestin, ils devront aussi colorer le sang à travers les parois de ses vaisseaux. Dans quelques cas, cela pourra avoir

lieu très-peu de temps après la mort ; mais le plus souvent ces gaz n'étant que le produit de la putréfaction, ce sera lorsque la putréfaction sera déjà assez avancée, que les gaz auxquels elle aura donné naissance pourront modifier la couleur du sang et changer en une teinte brune, verte, etc., la teinte rouge, qui déjà existait pendant la vie ou qui s'était formée après la mort, soit par hypostase, soit par imbibition.

La bile qu'on trouve après la mort en quantité plus ou moins considérable dans le tube digestif, en tapisse le plus ordinairement la surface interne, sans la colorer; mais quelquefois la matière jaune imbibe la membrane muqueuse, se combine intimement avec elle, et il en résulte une couleur jaune que par le lavage on ne fait pas disparaître. Cette couleur peut n'exister que par taches isolées; ailleurs, elle peut occuper uniformément une grande étendue : c'est dans l'estomac, où naturellement n'existe pas de bile, que l'on trouve souvent cette couleur jaune très-prononcée. Plus d'une fois, par exemple, j'ai rencontré uniformément teinte en belle couleur d'ocre toute la surface interne de la moitié droite du ventricule. Je serais porté à croire que ce phénomène peut être dû à la présence dans l'estomac d'un acide, qui doit tendre à séparer de la bile sa matière jaune. Ainsi isolée, cette matière se combine plus facilement, par imbibition, avec les tissus qu'elle touche. N'est-ce pas ainsi qu'on explique la coloration jaune que présente la membrane muqueuse duodénale dans certains cas d'empoisonnement par l'acide sulfurique?

En résumé, la membrane muqueuse gastro-intestinale, dans l'état sain, n'a pas une couleur une et

invariable ; elle n'est parfaitement blanche que dans un assez petit nombre de cas que j'ai indiqués. Hors ces cas, elle présente, sans cesser d'être saine, divers degrés de coloration qui dépendent, 1°. de l'hyperémie passive qui dans toute agonie tend à s'opérer dans les parties richement pourvues de vaisseaux capillaires; 2°. d'obstacles mécaniques à la circulation veineuse établis plus ou moins de temps avant la mort; 3°. de l'accumulation hypostatique du sang vers les parties déclives; 4°. de la transsudation de ce même sang à travers ses vaisseaux; 5°. d'une autre espèce de transsudation qui peut s'opérer, dans quelques cas du moins, à travers la capsule de la rate; 6°. de la présence de divers gaz dans les voies digestives au moment de la mort; 7°. du développement d'autres gaz, plus ou moins long-temps après la mort, à l'époque variable où s'établit la putréfaction; 8°. de la combinaison de la matière jaune de la bile avec divers points de la membrane muqueuse gastro-intestinale; 9°. enfin, de l'introduction accidentelle, dans le tube digestif, de divers principes colorans qui peuvent teindre sa surface interne, et produire ainsi une couleur qui simule plus ou moins parfaitement un état morbide.

Des colorations produites par ces diverses causes, les unes ne peuvent être en aucune manière confondues avec la couleur inflammatoire; les autres n'en diffèrent que par des caractères souvent peu tranchés; d'autres enfin, et spécialement celles notées sous les numéros 1 et 3, et de plus quelques variétés de celles notées sous les numéros 2 et 4, se confondent entièrement avec la couleur que produirait dans le tube digestif une irritation qu'on y produirait artificielle-

ment par l'introduction d'un acide minéral étendu d'une quantité d'eau suffisante pour qu'il injecte, sans les désorganiser, les portions de tissus avec lesquelles il est mis en contact.

Il est, de plus, important de noter que, toutes choses égales d'ailleurs, la couleur de la membrane muqueuse gastro-intestinale présente quelques nuances, 1°. suivant les parties où on l'examine; 2°. suivant les âges; 3°. suivant que, dans l'estomac ou dans le duodénum et le jéjunum, le travail de la digestion s'opérait ou non à l'instant de la mort. Ainsi, dans les cas où chez un adulte l'on trouve la membrane muqueuse décolorée, on peut constater, ainsi que l'a fait remarquer M. Billard, qu'elle est blanchâtre dans l'estomac, d'un blanc cendré dans le duodénum et le jéjunum; que cette nuance cendrée diminue vers la fin de l'iléum, et qu'enfin dans le gros intestin la membrane muqueuse redevient d'un blanc plus mat. Sous le rapport des âges, les précieuses recherches de M. Billard ont appris que la membrane muqueuse gastro-intestinale est rose chez le fœtus et chez le jeune enfant, d'un blanc laiteux et satiné chez l'adolescent; que chez l'adulte elle prend une légère nuance cendrée, surtout dans le duodénum et dans le commencement de l'intestin grêle, et qu'enfin, chez le vieillard, cette nuance cendrée devient plus prononcée et plus générale, en même temps que les veines sous-muqueuses, dilatées et remplies de sang, soulèvent et colorent la membrane qui les recouvre. D'autres fois, cependant, chez certains vieillards qui meurent décrépits, exsangues, la membrane muqueuse intestinale est remarquable par son extrême pâleur. C'est

même, chez des vieillards, et chez de très-jeunes enfans morts dans le marasme, que je crois avoir constaté l'état le plus complet de décoloration de la surface interne des voies digestives.

J'ai parlé plus haut des modifications que le travail de la digestion imprime à la couleur de la membrane muqueuse gastrique intestinale.

L'épaisseur et la consistance normales de la membrane muqueuse digestive ne sont pas moins importantes à bien déterminer que sa couleur.

Dans son état physiologique, il s'en faut que cette membrane soit également épaisse dans tous ses points. M. Billard a établi que le *maximum* de cette épaisseur existe dans le duodénum, et le *minimum* dans le colon. Entre ces deux extrêmes on trouve : 1°. la portion pylorique de l'estomac, où la membrane muqueuse est à-peu-près aussi épaisse que dans le duodénum; 2°. sa portion splénique, où cette épaisseur est beaucoup moindre; 3°. le rectum; 4°. le jéjunum; 5°. l'iléum. La grande épaisseur de la muqueuse duodénale dépend surtout des follicules nombreux qui la parsèment; dans l'estomac, c'est le corps même de la muqueuse qui a un excès d'épaisseur. M. Louis a cherché à mesurer exactement l'épaisseur relative des diverses portions de la membrane muqueuse gastrique. L'épaisseur de cette membrane dans la grande courbure représente, d'après lui, trois quarts de millimètre; celle de la petite courbure, un tiers à trois quarts de millimètre; et celle du grand cul-de-sac, un tiers à trois cinquièmes seulement de millimètre. Certains plis que forme la membrane muqueuse, soit dans l'estomac, soit ailleurs, contribuent à lui donner

une augmentation apparente d'épaisseur. Là où ces plis existent, il arrive assez souvent qu'on trouve une rougeur plus intense que dans leurs intervalles; c'est ce qu'on observe, par exemple, pour les valvules conniventes de l'intestin grêle. Mais, si, en opérant une traction de chaque côté de leur base, on sépare les deux portions adossées de muqueuse qui constituent chaque valvule connivente, la membrane déplissée ne paraît pas plus rouge que les portions environnantes.

Dans ce que je viens de dire de l'épaisseur de la membrane muqueuse digestive, j'ai supposé que cette membrane était examinée chez un individu mort d'une maladie aiguë, et dont l'intestin n'était pas gorgé d'une trop grande quantité de sang par l'une des causes précédemment indiquées. Lorsque ce dernier cas a lieu, l'épaisseur de la muqueuse peut être augmentée par le sang qui en distend les vaisseaux, sans que, pour cela, on puisse considérer la muqueuse comme malade. D'un autre côté, chez les individus qui succombent dans le marasme, sans qu'il y ait chez eux irritation gastro-intestinale, la membrane muqueuse digestive s'amincit d'une manière notable; elle s'atrophie comme la tunique musculaire qui lui est subjacente; ainsi s'atrophient, en pareil cas, beaucoup d'autres tissus. Cet amincissement est surtout remarquable dans l'estomac, dont la membrane muqueuse, vers le grand cul-de-sac en particulier, ne représente plus alors qu'une sorte de toile extrêmement fine. Sans doute une membrane ainsi amincie n'est plus dans son état physiologique; sans doute il doit y avoir dérangement dans ses fonctions; elle

ne doit plus qu'imparfaitement digérer, comme le muscle atrophié ne se contracte plus que d'une manière imparfaite. A ce degré, l'amincissement des parois de l'estomac devient un état morbide; mais, avant qu'il soit parvenu à cet état, on peut trouver beaucoup d'autres degrés où la diminution d'épaisseur de la membrane muqueuse gastrique est physiologiquement en rapport avec certains états du mouvement nutritif général. Enfin, il me paraît assez vraisemblable que dans la membrane muqueuse digestive doivent se présenter de grandes variétés individuelles d'épaisseur, comme il s'en présente dans l'enveloppe cutanée, comme il y a aussi des différences tout individuelles de volume dans les systèmes musculaire, osseux, etc.

La consistance de la membrane muqueuse gastro-intestinale est, en général, en raison directe de son épaisseur. La consistance de la membrane muqueuse est beaucoup plus considérable dans la portion pylorique de l'estomac que dans sa portion splénique; dans le colon, où l'épaisseur de la muqueuse est à son *minimum*, sa consistance est aussi très-faible. Dans l'estomac, on peut admettre que la membrane muqueuse a son épaisseur naturelle, lorsqu'après l'avoir incisée, sans que les tissus subjacens, et en particulier la membrane lamineuse, aient été lésés par l'incision, on peut facilement en détacher avec une pince des lambeaux assez considérables : il faut qu'on puisse les enlever plus grands dans la portion pylorique que dans la splénique. Dans le duodénum, la disposition de la membrane muqueuse est telle, qu'on ne sau-

rait en détacher des lambeaux aussi considérables que dans l'estomac. Dans le reste de l'intestin, excepté dans le rectum, la membrane muqueuse, bien que dans son état physiologique, se rompt et se déchire, dès qu'on essaie d'en détacher quelques lambeaux. Dans ces différens points, d'ailleurs, les mêmes circonstances physiologiques qui font varier l'épaisseur de la membrane, comme la quantité de sang qui l'abreuve, et l'état général de la nutrition, en font également varier la consistance. Ainsi, en même temps que la membrane muqueuse s'amincit, elle tend à se ramollir sans qu'il y ait existence antécédente ou actuelle d'un travail d'irritation.

La membrane muqueuse digestive peut être modifiée, après la mort, dans sa consistance, comme nous avons déjà vu qu'elle l'était dans sa couleur. Ce ramollissement cadavérique a été constaté dans deux circonstances principales : 1°. long-temps après la mort, et lorsque déjà des signes de putréfaction existaient dans le cadavre ; 2°. très-peu de temps après la cessation de la vie.

Dans le premier de ces deux cas, la membrane muqueuse ne perd qu'assez lentement sa consistance. Plus d'une fois il m'est arrivé de ne la trouver encore en aucune façon ramollie sur des cadavres d'individus morts depuis huit à dix jours, dont les intestins étaient verts et distendus par des gaz, avec exsudation sanguine, ecchymoses dans l'épaisseur de leurs parois, emphysème sous-muqueux en plusieurs points. Au-delà du dixième jour la membrane muqueuse diminue de consistance, puis elle se ramollit de plus en

plus; du quinzième au dix-huitième jour elle devient comme de la bouillie, et du vingt-cinquième au trentième elle n'est plus reconnaissable.

Exposée à l'air, la membrane muqueuse se ramollit beaucoup plus rapidement. M. Billard laissa étendu sur une table pendant douze jours un tube digestif ouvert; la température de la chambre était de dix degrés au-dessus de zéro, et le soleil y pénétrait chaque jour. La membrane muqueuse ne commença à se ramollir que le sixième jour, époque à laquelle la putréfaction était déjà avancée; le dixième jour elle était pultacée, et, le onzième, elle ne représentait plus qu'une bouillie verdâtre d'une grande fétidité.

Soustraite au contact de l'air et placée sous l'eau, la membrane muqueuse ne se rammollit plus, au contraire, que très-lentement : après avoir laissé séjourner pendant deux mois une portion d'intestin dans la même eau, M. Billard ne constata qu'au bout de ce temps un ramollissement sensible de la muqueuse; « cependant, dit-il, elle conservait encore une certaine consistance. Au bout de trois mois seulement on la trouva tellement ramollie, qu'elle ne ressemblait plus qu'à une sorte de couche purulente très-fétide.

Il suit de ces faits que le ramollissement cadavérique de la membrane muqueuse gastro-intestinale ne survient que lorsque la putréfaction est déjà parvenue à un assez haut degré, et passé le temps ordinaire pendant lequel on procède dans la plupart des cas à l'ouverture des corps. Ainsi donc il semblerait qu'on ne devrait jamais regarder comme effectués après la mort les ramollissemens bien prononcés de la muqueuse gastrique, qu'on observe dans cette mem-

brane vingt à vingt-quatre heures après la mort. Cependant la solution de cette question se trouve embarrassée, si je puis ainsi dire, par quelques faits dans lesquels, sur des chiens tués dans un très-bon état de santé, et ouverts peu de temps après la mort, on a trouvé la membrane muqueuse gastrique entièrement ramollie. De semblables faits ont été vus par M. Bretonneau. M. Trousseau, qui les rapporte (*Archiv. de médecine*, tom. XII, pag. 345), adoptant une idée de Hunter, qui aujourd'hui compte en Angleterre de nombreux partisans, attribue en pareil cas le ramollissement de la muqueuse gastrique à l'action dissolvante des sucs sécrétés par l'estomac. D'après plusieurs médecins anglais, ce ramollissement pourrait même s'étendre à toutes les tuniques de l'estomac, et il pourrait en résulter une perforation de ce viscère opérée après la mort. Les argumens sur lesquels ils fondent leur opinion sont les suivans :

1°. Plusieurs, fois en ouvrant des cadavres d'hommes et surtout de divers animaux, on a trouvé les parois de l'estomac singulièrement ramollies ou perforées, bien qu'avant la mort rien n'eût annoncé chez ces êtres une affection gastrique, et que la plupart d'entr'eux eussent été tués lorsqu'ils semblaient jouir d'une santé parfaite. Adams a trouvé de semblables perforations dans des estomacs de chiens ; Carlisle et Cooper, dans des estomacs de lapins, et Spallanzani, dans des estomacs de poissons. Avant eux, Hunter avait rencontré l'estomac perforé chez un prisonnier qui se laissa mourir de faim.

2°. Dans ces différens cas on n'a trouvé aucune trace de péritonite autour de la perforation, ce qui

aurait dû arriver, si la communication entre la cavité de l'estomac et celle du péritoine s'était effectuée pendant la vie.

3°. Le docteur Allan Burns trouva sur un cadavre humain l'estomac perforé là où cet organe est en contact avec le foie. S'étant assuré que celui-ci était intact, il procéda, deux jours plus tard, à un nouvel examen; mais alors de nouvelles altérations avaient eu lieu; la portion de foie qui suppléait aux parois détruites de l'estomac était elle-même notablement ramollie et réduite en détritus; il n'y avait d'ailleurs encore aucun signe de putréfaction sur le cadavre. Dans ce cas, dit M. Burns, n'est-il pas évident que l'espèce de fonte éprouvée par le foie fut due à l'action dissolvante du même suc qui avait commencé par attaquer et détruire une portion des parois gastriques?

4°. Sur un homme jeune et bien constitué, qui présentait à l'épigastre une fistule stomacale, suite d'un coup de feu, le docteur Lovell, chirurgien en chef des armées des États-Unis, recueillit une certaine quantité de suc, qui s'écoulait par la fistule. Reçu immédiatement dans une fiole, ce suc y fut mis en contact avec de la viande, et l'on vit qu'il la dissolvait avec une grande activité de la périphérie au centre; elle fondait, dit l'auteur de cette observation, comme un morceau de gomme arabique qu'on tient dans la bouche. Si telle est l'activité du suc gastrique, ne peut-on pas concevoir que si après la mort il se trouve dans l'estomac en certaine quantité, et doué de certaines qualités, il puisse opérer la dissolu-

tion des tuniques du ventricule, comme on vient de voir qu'il dissolvait la chair morte?

D'après ces faits, faut-il admettre, comme une chose démontrée, le double phénomène du ramollissement et de la perforation des parois de l'estomac effectué après la mort par le suc gastrique? Je pense que ces faits doivent être pris en considération, mais qu'ils ne sont ni assez nombreux, ni assez circonstanciés pour qu'il ne faille pas attendre que de nouvelles observations viennent en confirmer ou en infirmer les conséquences.

Les follicules, isolés ou agglomérés, qui parsèment la membrane muqueuse gastro-intestinale, jouent un rôle capital dans les maladies de cette membrane; il est donc important de bien déterminer quelles variétés d'aspect ils peuvent présenter, sans cesser d'être pour cela dans leur état physiologique.

Dans la plus grande partie des cadavres d'adultes, dont le tube digestif ne semble point altéré, on ne trouve de follicules bien manifestes qu'en deux points de ce tube; savoir, au pourtour de l'orifice cardiaque de l'estomac, et dans le duodénum. De plus, dans la partie inférieure de l'iléum, on trouve certains endroits où, au toucher, les parois intestinales semblent plus épaisses qu'ailleurs, et où, placées entre l'œil et la lumière, ces mêmes parois n'ont pas leur transparence accoutumée. C'est là que chez d'autres individus apparaissent les follicules agminés, que l'on connaît sous le nom de *glandes de Peyer*.

Chez les enfans, les follicules sont naturellement plus développés, et sont apparens dans un plus grand

nombre de points. Ainsi il est commun chez eux, quand même rien n'indique l'existence d'une affection intestinale, de trouver à la surface interne, soit de l'intestin grêle, soit du gros intestin, des petits corps arrondis, blancs ou grisâtres, percés d'un orifice central, dont le pourtour est souvent coloré en un gris foncé, et qui, bien manifestement, ne sont autre chose que des follicules. Chez un grand nombre d'enfans dont le tube digestif ne paraît pas avoir été non plus altéré, on trouve avec ces follicules isolés d'autres follicules agglomérés, pressés les uns à côté des autres en innombrable quantité, de manière à constituer par leur réunion de très-larges plaques qui peuvent occuper dans l'intestin grêle l'étendue d'un à trois pieds. Au centre de chacun de ces follicules on trouve souvent un point coloré en gris-bleuâtre ou en noir, d'où résulte pour la plaque entière un aspect pointillé. Ayant trouvé ces plaques (glandes agminées de Peyer) à ce degré de développement, et ainsi colorées, chez des enfans morts subitement d'accidens, ou de maladies tout-à-fait étrangères à l'appareil digestif, je crois pouvoir établir qu'elles ne constituent point dans l'enfance un état pathologique. Mais chez l'adulte, sont-elles un indice de maladie? Nul doute que chez plusieurs individus qui succombent avec une diarrhée chronique, la lésion la plus remarquable, la plus saillante, qu'on trouve dans le tube digestif, soit un développement insolite des follicules, développement semblable à celui que nous venons de voir tout-à-l'heure exister normalement chez l'enfant. En outre, chez plusieurs autres individus, convalescens d'une gastro-entérite avec symp-

tômes graves, dits adynamiques et ataxiques, et morts d'une autre maladie, j'ai rencontré souvent à la surface interne du tube digestif, vers la fin de l'iléum, les glandes agminées de Peyer apparaissant sous la forme de vastes plaques pointillées de noir. Je crois que, dans ce dernier cas, les plaques pointillées, découvertes par la nécroscopie, indiquaient un état d'hypertrophie de ces corps, vestige de l'irritation récente qui les avait frappés. Mais cet état d'hypertrophie aurait pu persister, sans qu'il en résultât aucun accident. Ce qui le prouve, c'est que chez d'autres individus adultes on trouve un pareil état des follicules, bien qu'à l'époque où la mort est survenue il n'y eût aucune espèce de maladie dans les voies digestives. En définitive, je pense que le grand développement des follicules intestinaux n'est pas chez l'adulte un état normal : il peut résulter d'un travail antécédent de phlegmasie aiguë, et persister comme vestige de ce travail ; il peut aussi avoir lieu sans trace appréciable d'irritation antécédente, être lié à une simple exagération de la nutrition normale ; ou, si l'on veut, il peut dépendre de ce que la nutrition de ces follicules persiste à être, chez l'adulte, aussi active qu'elle l'était chez l'enfant. C'est ainsi que chez l'adulte le foie peut rester aussi développé qu'il était dans les premières périodes de son existence ; c'est encore ainsi que chez un homme de moyen âge on peut trouver, sans qu'il y ait maladie, les divers ganglions lymphatiques aussi gros qu'ils le sont chez l'enfant.

Il suit de ces considérations, que les follicules intestinaux, soit ceux qui sont isolés, soit ceux qui, par leur agglomération vers la partie inférieure de

l'iléum, y constituent les plexus de Peyer, peuvent, chez l'adulte, être tantôt apparens, et tantôt à-peu-près invisibles, sans que ni l'un ni l'autre de ces cas soit véritablement un état morbide, en ce sens que tous deux peuvent avoir lieu, sans qu'il en résulte aucun désordre des fonctions digestives. L'anatomie comparée nous montre, d'ailleurs, comme un état normal un développement très-grand de ces follicules. Ainsi, sur la plupart des chiens sacrifiés aux expériences physiologiques, on trouve dans l'intestin grêle de nombreuses et vastes plaques pointillées de noir, tout-à-fait semblables à celles qui existent aussi chez l'homme, mais d'une manière si peu constante, qu'on a regardé comme pathologiques les cas où on les a rencontrées. On les a également observées dans le canal intestinal d'un grand nombre de moutons tués pour les boucheries. Bien souvent aussi j'en ai constaté l'existence sur les chevaux; mais, ignorant si ces animaux n'avaient point eu d'affection des voies digestives, je ne puis pas, chez eux comme chez les êtres précédens, donner l'existence de ces plaques comme une preuve qu'elles appartiennent à l'état de santé.

Les tissus subjacens à la membrane muqueuse se présentent, dans l'état sain, avec les caractères suivans :

Le tissu cellulaire sous-muqueux doit être sous forme d'une couche blanche, d'une assez grande densité, parcourue ou non par un certain nombre de veines plus ou moins gorgées de sang. La tunique charnue doit être pâle, semblable pour la couleur aux muscles des animaux à sang blanc, ayant son

maximum d'épaisseur dans la portion pylorique de l'estomac et dans le rectum, paraissant d'autant plus épaisse, que l'intestin se trouve plus resserré. Chez les individus qui meurent dans le marasme, sans irritation chronique du tube digestif, la tunique musculaire gastro-intestinale s'atrophie notablement. Le tissu cellulaire interposé entre cette tunique et le péritoine est à-peu-près invisible dans l'état sain ; il faut tenir compte de cette disposition, parce que, dans certains cas pathologiques, ce tissu peut s'hypertrophier et contribuer à la formation de plus d'une tumeur.

Rien n'est plus variable que la capacité présentée par les intestins dans les différens cadavres. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que d'une part on peut trouver le tube digestif très-rétréci, bien qu'il ne présente d'ailleurs aucune lésion appréciable, et que d'autre part on peut le trouver très-large, bien qu'il présente des traces non douteuses d'irritation. Quelquefois on trouve un seul point rétréci, formant comme une sorte d'étranglement ; et, soit au-dessus, soit au-dessous de ce point, l'intestin est très-ample ; cependant on ne rencontre pas plus de trace d'irritation dans le point rétréci qu'ailleurs. J'ai observé plusieurs fois une grande blancheur à la surface interne d'estomacs qui étaient tellement revenus sur eux-mêmes, qu'ils surpassaient à peine le volume du colon. J'ai trouvé très-amples d'autres estomacs qui avaient été désorganisés par de l'acide sulfurique.

La surface interne du tube digestif doit être lubréfiée dans l'état sain par une quantité médiocre d'un mucus grisâtre, visqueux, qui se rassemble en pulpe

assez consistante sur la lame du scalpel, avec lequel on gratte légèrement la membrane. Dans l'estomac, ce mucus est pur, lorsqu'il n'est pas mêlé aux substances avalées ; il s'y accumule, et y est ultérieurement digéré dans les cas où aucun aliment n'est pris depuis long-temps. On en sollicite la sécrétion en introduisant dans l'estomac un corps inerte, soit un caillou autour duquel il s'amasse, soit une éponge, qu'on en retire imprégnée de ce mucus. Dans l'intestin grêle, ce mucus est mêlé à une certaine quantité de bile ; dans le gros intestin il est remplacé par des matières fécales, que l'on trouve souvent en grande quantité dans le colon d'individus qui cependant n'ont rien mangé depuis long-temps.

CHAPITRE II.

DU TUBE DIGESTIF

CONSIDÉRÉ DANS L'ÉTAT DE MALADIE.

Nous avons étudié dans le chapitre précédent les différens aspects que peut présenter le conduit gastro-intestinal, et nous avons vu combien ces aspects peuvent varier, sans qu'il y ait pour cela état morbide des voies digestives. C'est cet état morbide dont l'étude va maintenant nous occuper. Dans plusieurs cas nous trouverons que quelques-unes des altérations qui appartiennent à la modification morbide se confondent tellement avec quelques aspects de l'état sain modifié par l'une des causes précédemment énumé-

rées, qu'il nous sera impossible de les distinguer. Nous saurons alors rester dans le doute, en attendant que de nouveaux faits nous éclairent. D'autres fois, nous rencontrerons des états du tube digestif que nous n'hésiterons pas à reconnaître pour des produits de la maladie; mais souvent alors s'élèvera une autre question : quelle est la nature de ces états bien évidemment morbides? sont-ils le résultat d'une irritation, ou en d'autres termes d'une augmentation de l'action organique du tissu où ils ont leur siége? dépendent-ils au contraire d'une diminution de cette même action organique? ne reconnaissent-ils ni l'une ni l'autre de ces causes, mais seulement une perversion de la nutrition? Ces diverses questions, tantôt nous pourrons les résoudre, mais tantôt aussi, ne trouvant point assez de faits pour y répondre, nous les laisserons indécises. Car rien ne fausse plus la direction d'une science que de prétendre devancer ces faits, que de chercher à tirer la formule d'un problème dont on ne possède pas encore tous les élémens.

Les différentes altérations dont nous allons nous occuper peuvent exister isolées ou réunies; la plupart sont tour-à-tour cause ou effet les unes des autres. Mais pour les étudier, il faut bien que nous les séparions.

Devions-nous désigner sous le terme commun de *gastro-entérite aiguë* ou *chronique* toutes les lésions dont nous allons donner la description? Selon nous, c'eût été préjuger la solution de plus d'une question encore indécise. Nous avons cru mieux servir la science en évitant de prononcer cette expression, qui n'a point de valeur par cela seul qu'elle est trop générale.

Nous allons donc décrire isolément les différentes lésions qui ont été comprises dans ces derniers temps sous ce terme générique ; nous trouverons que ce sont toujours des lésions de circulation, de nutrition ou de sécrétion. En parlant de chacune d'elles, nous chercherons à en pénétrer la nature, à évaluer le rôle principal, secondaire ou nul, que l'irritation joue dans sa production, soit qu'on puisse prouver ce rôle directement, soit qu'on ne puisse le démontrer que par voie d'analogie ou d'induction.

ARTICLE PREMIER.

LÉSIONS DE CIRCULATION.

---

§. I. HYPERÉMIE DU TUBE DIGESTIF.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, combien sont nombreuses les variétés d'injection vasculaire que peut présenter le tube digestif, sans qu'on puisse cependant le considérer comme malade ; car cette injection s'est produite pendant l'agonie ou après la mort. Cependant l'injection rouge du tube digestif peut aussi se produire sous l'influence d'un état morbide, quelle que soit, d'ailleurs, la nature de cet état. Nous devons donc chercher à déterminer quelles variétés d'injection peut produire dans le tube digestif l'irritation ou tout autre état morbide, et voir jusqu'à quel point ces variétés peuvent être distinguées des variétés d'injection qui peuvent avoir lieu après la mort.

Pour cela, il faut choisir les cas où un agent extérieur porté pendant la vie sur la membrane muqueuse gastro-intestinale en a modifié la circulation, et, en y appelant plus de sang que de coutume, y a produit un état morbide. Or voici ce qu'on a trouvé, sous le rapport de la coloration, dans le tube digestif d'hommes ou d'animaux dont l'estomac avait reçu des poisons irritans.

Une simple injection de vaisseaux, qui en raison de leur agglomération plus ou moins grande représentent, ou des arborisations très-fines, ou des réseaux capilliformes ou ramiformes; ailleurs, une coloration uniforme, soit rouge, soit brune ou noire; ailleurs, des épanchemens de sang à la surface libre de la muqueuse ou au-dessous d'elle; telles sont les variétés de coloration qu'on a observées dans le tube digestif à la suite de l'empoisonnement par des substances irritantes. Tantôt les villosités ne participaient pas à ces divers degrés d'injection; tantôt elles étaient aussi diversement colorées.

Ces diverses colorations sont absolument semblables à celles que nous avons vu se produire, indépendamment de tout travail morbide.

Ainsi donc, lorsque nous les rencontrerons, nous devrons admettre que ces colorations peuvent être toutes, la plus légère comme la plus grave, le résultat d'un travail morbide; mais en même temps nous ne devrons pas oublier qu'il n'est aucune de ces colorations qui ne puisse aussi être un résultat purement cadavérique.

De là se déduit ce principe très-important, savoir, que le seul fait de la coloration rouge du tube di-

gestif ne suffit pas pour prouver que dans ce tube digestif a existé une maladie; de telle sorte qu'un intestin, trouvé rouge sur le cadavre, ne l'a pas été nécessairement pendant la vie.

L'hyperémie du tube digestif est bornée le plus souvent à la membrane muqueuse. Rien de plus commun que de trouver au-dessous d'une portion de muqueuse d'un rouge intense le tissu cellulaire subjacent d'un blanc parfait, et les autres tuniques également décolorées. Il suit de là qu'on ne peut pas juger de l'état de rougeur ou de pâleur du tube digestif, en ne le considérant qu'extérieurement : bien souvent alors ses parois paraissent pâles, et les diverses tuniques extérieures à la muqueuse le sont effectivement; mais cette muqueuse elle-même peut être d'un rouge plus ou moins intense, qu'on n'apercevra que lorsque l'intestin aura été ouvert.

Indépendamment de ses formes et de son siége, soit dans les vaisseaux de différente grandeur qui rampent entre les tuniques du tube digestif, soit dans ces diverses tuniques elles-mêmes, l'hyperémie gastro-intestinale, considérée seulement dans la muqueuse, peut présenter trois variétés, suivant qu'elle affecte principalement la trame même de la membrane muqueuse, les villosités qui la hérissent ou les follicules qui la parsèment.

La première de ces trois variétés ne présente rien de remarquable dans ses formes, qui peuvent être très-différentes. La seconde se distingue par sa forme pointillée : lorsqu'on examine la surface interne d'un tube digestif où existe cette variété d'hyperémie, on trouve cette surface interne parsemée d'une foule de

petits points rouges qui souvent sont assez pressés pour donner à la membrane muqueuse une opacité complète. Un examen attentif fait reconnaître que chacun de ces points rouges est constitué par le sommet d'une villosité ; cela devient surtout évident, lorsque l'examen de la membrane muqueuse se fait sous l'eau ; alors deviennent très-évidens les filamens innombrables qui constituent les villosités intestinales; tantôt ces filamens ne sont colorés qu'à leur seule extrémité libre, tantôt ils le sont dans toute leur étendue. Dans certains cas, l'injection est bornée aux villosités seules ; il n'y en a plus de trace dans le tissu membraneux de la surface de laquelle elles s'élèvent, et qui en quelque sorte leur donne insertion.

Au lieu d'une couleur rouge, les villosités de la muqueuse gastro-intestinale présentent assez souvent une teinte brune, ou même d'un noir foncé. J'ai rencontré plusieurs fois, sur le cadavre d'individus atteints de diarrhée chronique, une belle couleur noire de la surface interne du tube digestif, et dans quelques cas de ce genre je me suis convaincu que cette coloration insolite avait son siége dans les villosités intestinales. Fréquemment aussi j'ai retrouvé les villosités colorées en un beau noir d'ébène, dans le tube digestif du cheval. Cette teinte noire des villosités se confond par une série de nuances avec leur teinte rouge ; on voit insensiblement cette dernière teinte brunir, et arriver peu-à-peu au noir le plus foncé ; nous avons vu ailleurs que, pour que s'opère ce changement de couleur, il ne faut souvent d'autre condition qu'une simple diminution dans la rapidité de la circulation capillaire. Je crois, d'ailleurs,

que cette teinte noire des villosités, aussi bien que leur teinte rouge, peut être le résultat d'un travail d'irritation de la membrane muqueuse digestive; ce qui le prouve, c'est que dans la plupart des cas où j'ai observé une pareille coloration, c'était chez des individus qui, pendant la vie, avaient eu du dévoiement pendant un temps plus ou moins long.

L'hyperémie par irritation ne s'établit pas avec une égale fréquence dans tous les points du tube digestif. Les points où on la rencontre le plus souvent sont l'estomac et la partie inférieure de l'iléum. Viennent ensuite le cœcum, le colon, le rectum, le duodénum, la partie supérieure de l'iléum et le jéjunum.

L'hyperémie, sans autre altération, appartient également à l'état aigu et à l'état chronique. Dans plus d'un cas, ou depuis très-long-temps, des individus présentaient des signes d'une irritation intestinale, je n'ai trouvé à l'ouverture du cadavre qu'une simple congestion, sans aucune lésion dans la texture même des membranes; chez d'autres individus, au contraire, quelque jours suffisent pour qu'à une hyperémie légère succède, soit un ramollissement, soit une ulcération.

Il serait difficile de circonscrire dans quelques espèces les variétés nombreuses que présente dans ses formes l'hyperémie gastro-intestinale. Je crois devoir cependant signaler les espèces suivantes, que j'établis d'après l'aspect des parties hyperémiées.

Dans une première espèce, on voit encore le jour à travers les membranes, entre les vaisseaux qui sont disposés en arborisations plus ou moins fines.

Dans une seconde espèce, le jour est entièrement

intercepté et l'opacité complète. Dans ces deux espèces, la rougeur qui apparaît à la surface interne de l'intestin y est disposée en points, en plaques, en taches, en stries ou en bandes. Tantôt cette rougeur s'efface insensiblement, tantôt elle cesse brusquement.

On peut encore distinguer l'hyperémie en celle qui a particulièrement son siége dans les vaisseaux capillaires, en celle qui réside à-la-fois dans les capillaires et dans les vaisseaux d'un plus gros calibre, et enfin en celle qui n'a lieu que dans ces derniers vaisseaux.

De ces trois espèces d'hyperémies, la première appartient d'une manière à-peu-près exclusive à une irritation, et elle en démontre l'existence d'une manière à-peu-près certaine. La seconde espèce appartient également à un état d'irritation, ou à un état de congestion par cause mécanique, qui a agi pendant la vie ou après la mort. La troisième espèce n'appartient que rarement à cette dernière cause; mais elle n'annonce pas non plus un état d'irritation semblable à celui qui détermine l'hyperémie isolée des capillaires. Lorsqu'en effet la congestion est ainsi bornée à quelques-uns des vaisseaux assez volumineux qui rampent dans la muqueuse gastro-intestinale ou au-dessous d'elle, on doit penser que cette congestion appartient à un état d'irritation qui est vers son déclin; on peut même admettre qu'en pareil cas tout travail d'irritation a complètement disparu, et que le sang que l'on trouve encore accumulé dans quelques vaisseaux ne s'y montre que parce que ces vaisseaux, distendus par la quantité insolite de sang qui les traversait, tant que persistait l'irritation, res-

tent passivement dilatés après que toute irritation a disparu. C'est ce qui a lieu souvent pour la muqueuse oculaire, où, long-temps après que les vaisseaux capillaires de la conjonctive ont cessé de recevoir du sang, quelques gros vaisseaux rouges continuent à se dessiner sur cette membrane. Souvent, alors, c'est en appliquant des substances plus ou moins excitantes sur la conjonctive, qu'on force ces vaisseaux à revenir à leur calibre normal et à se vider du sang qui tend à les dilater de plus en plus. N'est-ce pas là une des raisons qui peuvent rendre compte du succès qu'a parfois une médication tonique employée vers la fin d'un certain nombre d'irritations du tube digestif?

L'hyperémie des follicules n'est pas moins remarquable par sa forme que l'hyperémie des villosités. C'est de cette hyperémie que me semblent dépendre ces cercles rouges qui parsèment quelquefois l'estomac ou les intestins. Ces cercles, qui paraissent formés par de très-petits vaisseaux entrelacés de diverses manières, circonscrivent une légère élévation de la muqueuse. Là où a lieu cette élévation, existe un follicule. Souvent, en même temps que le pourtour du follicule est ainsi cerné par un cercle vasculaire, un autre cercle plus petit, et également rouge, couronne en quelque sorte les bords de son orifice central; ce cercle, comme le précédent, est constitué par un assemblage de petits vaisseaux admirablement injectés. On peut trouver dans un même intestin un grand nombre de follicules, qui sont ainsi seulement injectés à leur périphérie et à leur centre, tandis que dans le reste de leur étendue ils sont restés blancs. Souvent aussi on voit s'élargir et le cercle

rouge de la périphérie, et celui de l'orifice central; en s'étendant, ces cercles se rapprochent, se réunissent enfin, et il en résulte pour plusieurs follicules une couleur uniformément rouge. D'autres fois, au lieu de ces cercles rouges, on en observe qui ont une couleur brune ou noire, et qui offrent d'ailleurs la même disposition. Du reste, dans un certain nombre de cas, rien ne prouve rigoureusement qu'un follicule existe là où apparaissent les cercles colorés dont il vient d'être question; on n'observe, en effet, aucune saillie en dedans du cercle, aucune dépression vers le point rouge central. Si en pareil cas l'on admet l'existence d'une hyperémie folliculaire, ce n'est plus que par analogie.

Les diverses nuances d'hyperémie active dont nous venons de parler peuvent se développer à tous les âges. On les a trouvées chez l'enfant encore contenu dans le sein de sa mère, ou mort très-peu de temps après en être sorti. En pareil cas, toutefois, il faudrait prendre garde de confondre avec une hyperémie par irritation une simple congestion mécanique, que plusieurs causes peuvent produire très-facilement chez l'enfant naissant; alors on trouve l'estomac et les intestins plus ou moins injectés; mais cette injection ressemble à celle qu'on observe, par exemple, chez les anévrysmatiques. Les veines mésaraïques, le foie, les poumons et le cœur sont gorgés de sang. Pour peu qu'un certain temps se soit écoulé entre le moment de la mort et celui de l'autopsie, on trouve, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin, le sang sorti de ses vaisseaux, et épanché tantôt au-dessous de la membrane muqueuse, tantôt à l'inté-

rieur de la cavité digestive. Combien n'est-il pas important de connaître ces cas, afin de les distinguer de ceux où la coloration du tube digestif du fœtus ou de l'enfant naissant dépend d'un vrai travail d'irritation !

L'hyperémie, produite pendant la vie par un travail d'irritation, procède, dans sa formation, en sens inverse des congestions mécaniques. Dans celles-ci, l'injection commence par les grosses veines, et de ces vaisseaux se propage aux capillaires. Au contraire, dans le cas de congestion sthénique, il arrive le plus souvent qu'on n'observe qu'une injection des capillaires, tandis que les vaisseaux, d'un calibre plus considérable, sont décolorés. Du reste, il y a dans cette hyperémie sthénique plusieurs degrés, dont l'existence peut servir à annoncer ou sa période d'accroissement, ou sa période de diminution. Dans la première de ces périodes, elle présente deux degrés : l'un, qui constitue l'injection capilliforme ou en réseau ; et l'autre, dans lequel les vaisseaux s'agglomèrent tellement, que tout intervalle transparent disparaît et qu'on n'aperçoit plus qu'une teinte rouge uniforme. Dans la période de diminution, on remarque d'abord, au retour du second degré de la période d'accroissement vers le premier degré, l'injection en arborisation ou en réseau. Celle qu'on appelle capilliforme disparaît, puis le réseau vasculaire devient de moins en moins prononcé ; il s'efface enfin, et, là où il existait, on n'observe plus que quelques vaisseaux d'un notable calibre, qui peuvent rester plus ou moins long-temps dilatés et remplis de sang, après la cessation de tout travail d'irritation. Il peut arriver, d'ailleurs, que, sans injection antécédente des capillaires,

un ou plusieurs des vaisseaux assez considérables, qui rampent dans l'épaisseur des parois gastriques intestinales, viennent à s'injecter ; alors l'injection ramiforme est un état primitif : on voit quelquefois la même chose sur la conjonctive.

Il serait important de pouvoir distinguer les cas où la coloration dont le tube digestif est le siége dépend, 1°. d'une irritation primitivement chronique ; 2°. d'une irritation chronique qui a succédé à une irritation aiguë ; 3°. d'une irritation aiguë entée sur une chronique. Mais de pareilles distinctions ne sont pas encore possibles à établir rigoureusement ; tout ce qu'on peut dire, c'est que la couleur brune, grise ou ardoisée appartient spécialement à l'irritation chronique. N'oublions pas, toutefois, qu'en portant dans l'estomac d'animaux des substances irritantes qui les tuaient promptement, on a souvent produit dans la membrane muqueuse du ventricule une teinte brune, analogue à celle qui, le plus souvent, est liée à l'existence d'une irritation chronique. Quant à la couleur rouge, elle n'appartient pas moins à l'irritation chronique qu'à l'irritation aiguë. Je n'en citerai d'autre preuve que l'histoire d'un homme, âgé de cinquante-un ans, qui succomba à la Charité, après avoir eu pendant huit mois de la diarrhée. Nous le vîmes dépérir, sans que le ventre fût jamais douloureux, et sans que la fièvre s'allumât un seul instant. Il n'avait d'ailleurs, en vingt-quatre heures, que quatre ou cinq évacuations alvines liquides, et souvent moins ; il avait la plus grande répugnance pour toute espèce d'aliment. A l'ouverture du cadavre, on trouva la surface interne de l'estomac d'une teinte brune qui

résidait dans la membrane muqueuse épaissie. La muqueuse de l'intestin grêle était d'un rouge foncé dans ses quatre cinquièmes supérieurs environ. Le cinquième inférieur n'offrait plus qu'une injection légère. La surface interne du cœcum était blanche. La muqueuse du colon et du commencement du rectum était comme tachetée d'une multitude de plaques rouges, ovales ou arrondies, qui interceptaient complètement le passage des rayons lumineux. Ainsi, un peu plus de sang que de coutume, colorant la membrane muqueuse gastro-intestinale en brun dans l'estomac, en rouge dans le reste du tube digestif, voilà tout ce qu'on trouva sur le cadavre d'un homme mort dans le dernier degré du marasme et de l'épuisement.

§. II. ANÉMIE DU TUBE DIGESTIF.

Cette lésion, sur laquelle l'attention des observateurs s'est peu fixée jusqu'à présent, n'est pas très-rare. Elle présente, comme caractère anatomique, une pâleur extrême du tube digestif, soit dans sa totalité, soit dans quelques-uns de ses points. Elle est ordinairement accompagnée d'un amincissement plus ou moins considérable des parois gastriques ou intestinales. On ne l'observe guère que sur des cadavres d'individus qui sont morts épuisés par diverses maladies chroniques, ou qui succombent pendant la convalescence d'une fièvre grave. Dans ce dernier cas, il arrive quelquefois qu'en même temps qu'on trouve le tube digestif complètement exsangue, on y découvre des ulcérations qui sont pâles comme le tissu qui les entoure. J'ai encore rencontré cette coïnci-

dence d'anémie et d'ulcérations chez plusieurs jeunes enfans qui, après avoir eu long-temps de la diarrhée, avaient peu-à-peu dépéri et étaient morts dans un état comateux.

ARTICLE II.

LÉSIONS DE NUTRITION.

---

§. I. HYPERTROPHIE DU TUBE DIGESTIF.

Cette hypertrophie peut exister simultanément dans les diverses tuniques de l'estomac, ou être bornée à quelques-unes d'entre elles; elle peut enfin n'avoir envahi dans la membrane muqueuse qu'un de ses élémens anatomiques, comme, par exemple, les follicules. Dans ces différens cas, les parois gastro-intestinales présentent des aspects très-variés, et assez divers pour qu'on ait fait souvent de ces variétés d'aspects des variétés mêmes de maladies. Souvent aussi l'on a méconnu la véritable nature des altérations auxquelles donnait lieu l'hypertrophie d'une ou de plusieurs des tuniques de l'estomac ou des intestins; l'on a regardé, par exemple, comme des tissus nouveaux, développés de toutes pièces au sein des parois gastro-intestinales, ces parois mêmes simplement hypertrophiées dans quelques-unes de leurs tuniques. Ainsi, l'on a appelé *cancer* un simple épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux, etc.; autant aurait valu donner ce nom à l'épaississement du tissu cel-

lulaire qui entoure d'anciens ulcères cutanés, ou à l'induration qui, dans certaines maladies du poumon, frappe le tissu cellulaire interlobulaire.

Nous allons suivre successivement cette hypertrophie dans les différentes tuniques dont l'ensemble constitue les parois gastro-intestinales.

A. *Hypertrophie de la membrane muqueuse.*

L'hypertrophie réelle de la membrane muqueuse doit être distinguée de l'épaississement qu'elle peut présenter dans le cas de simple hyperémie; alors plus de sang que de coutume vient à stagner dans la muqueuse, qui se tuméfie; mais, dans ce cas, sa nutrition même ne s'est pas réellement accrue.

Lorsque la membrane muqueuse gastro-intestinale est réellement hypertrophiée, elle est en même temps plus dure, plus résistante que dans son état physiologique; on peut l'enlever par vastes lambeaux, sans qu'elle se déchire, et au-dessous d'elle reste intact le tissu cellulaire qui la sépare de la tunique charnue.

L'hypertrophie de la membrane muqueuse soit de l'estomac, soit des intestins, peut être accompagnée de diverses nuances de coloration qu'il importe de noter. Ainsi cette hypertrophie peut exister, 1°. avec conservation de la couleur normale de la muqueuse, ce qui est rare; 2°. avec divers degrés de rougeur; 3°. avec une teinte ardoisée; 4°. avec une teinte brune ou même noire.

Plus commune dans l'estomac et dans le gros intestin que dans l'intestin grêle, l'hypertrophie de la

membrane muqueuse peut être, dans ces différens points, générale ou circonscrite. Ainsi, par exemple, il n'est pas rare de trouver hypertrophiée dans toute son étendue la membrane muqueuse de l'estomac : tantôt, en s'épaississant, cette membrane conserve un aspect lisse et uniforme ; tantôt, inégalement hypertrophiée, elle présente une foule d'élevures que séparent des enfoncemens sinueux ; elle semble alors comme *mamelonnée*. Dans le gros intestin, l'hypertrophie générale de la muqueuse est quelquefois telle, que seule cette membrane vient à surpasser en épaisseur celle des autres tuniques réunies.

Lorsque l'hypertrophie de la membrane muqueuse n'occupe que des points isolés, lorsqu'en d'autres termes elle est partielle ou circonscrite, il en résulte, à la surface interne de l'estomac ou des intestins, des élevures, des saillies, des plaques, des tumeurs, de forme, de grandeur et de texture variables.

Il n'est pas très-rare de trouver à la surface interne de l'estomac des plaques irrégulières, s'élevant seulement d'une demi-ligne à deux lignes au-dessus du niveau du reste de la muqueuse, tantôt colorées comme elle, tantôt rouges, brunes ou grises, et tantôt enfin d'un blanc plus mat que le reste de la membrane ; j'ai trouvé deux fois de ces plaques, qui avaient une teinte d'un blanc laiteux ; elles peuvent être arrondies, ovalaires ou allongées. Si on les incise, et qu'on en examine la structure, on acquiert la conviction qu'elles ne sont constituées par autre chose que par la membrane muqueuse, qui est seulement hypertrophiée là où elles existent. Ces plaques diffèrent, par leur nature, d'autres plaques qu'il n'est

pas rare de rencontrer vers la fin de l'intestin grêle, et qui sont dues à un état morbide des follicules. Au lieu de simples plaques, la membrane muqueuse peut s'hypertrophier, de telle sorte qu'à sa surface apparaissent diverses productions qui ont été désignées sous les noms d'excroissances, de végétations, de fungus, de polypes, de cancers, et qui ne sont autre chose que diverses formes d'hypertrophie de la muqueuse, ainsi qu'on peut s'en assurer par une dissection attentive. Le mot excroissance indique assez bien le résultat de cette espèce de travail, dans lequel on observe à la surface de la membrane muqueuse un véritable accroissement de ses divers élémens anatomiques.

Les variétés d'aspect de ces hypertrophies partielles dépendent des différences que peuvent présenter ou leur texture ou leur forme.

Les différences de texture doivent surtout nous occuper ici. En se prolongeant au-dessus de sa surface, en *végétant*, la membrane muqueuse peut conserver sa consistance accoutumée, ou devenir beaucoup plus dure, ou enfin présenter plusieurs degrés de ramollissement : elle peut être pâle, ou offrir toutes les nuances possibles de coloration ; ne recevoir que peu de sang, ou être parcourue par de nombreux vaisseaux, par des veines, qui s'engorgent, se dilatent, ressemblent parfois à des varices, ou qui par leur entrelacement et la facilité avec laquelle le sang s'échappe de leur intérieur, représentent une sorte de tissu érectile. Suivant ces différences de texture, différens noms ont été imposés aux hypertrophies circonscrites de la muqueuse gastro-intestinale ; on les

a appelées des végétations, des fongus, des polypes, des squirrhes, etc.

Plusieurs de ces noms ont aussi servi à désigner des variétés de forme de ces hypertrophies. Les unes, par exemple, ont partout une grandeur égale; elles sont tantôt globulaires, tantôt cylindroïdes, et tantôt ne sauraient être comparées à aucune figure géométrique. J'ai vu une fois un estomac dont la surface interne était garnie de nombreuses lames placées de champ, coupées perpendiculairement par l'axe longitudinal de l'estomac, et uniquement constituées par un développement insolite de la membrane muqueuse. Ces lames avaient bien de deux à cinq lignes d'élévation au-dessus du niveau de la muqueuse; elles pouvaient être assez exactement comparées aux lames qui, chez les ruminans, caractérisent celui de leur estomac qui a reçu le nom de *feuillet*. D'autres excroissances n'ont pas une grandeur égale dans toute leur étendue. Considérées à leur extrémité adhérente, elles doivent être distinguées en celles qui, au point où elles se continuent avec la muqueuse, présentent une base plus ou moins large, et en celles qui, à ce même point, se continuent avec la muqueuse par une partie plus rétrécie, qu'on appelle un pédicule; ce pédicule peut ne contenir que quelques capillaires, ou livrer passage à des vaisseaux d'un calibre remarquable. Considérées à leur autre extrémité, les excroissances de la muqueuse présentent encore plus de variétés dans leur forme. Les unes se terminent en pointe, d'autres sont arrondies; il en est qui, à leur extrémité libre, se renflent considérablement, et présentent une sorte de plateau ou de chapiteau,

qui rappelle la disposition d'un champignon ou d'une tête de chou-fleur.

On a observé ces excroisances, avec toutes les variétés que je viens de signaler, dans toutes les parties du tube digestif, depuis le cardia jusqu'à l'anus. Dans l'estomac, elles doivent être distinguées en celles qui occupent, 1°. l'une des faces mêmes de cet organe; 2°. son orifice cardiaque; 3°. son orifice pylorique. Elles sont beaucoup plus rares dans le duodénum et dans l'intestin grêle que dans l'estomac; cependant M. Billard a trouvé, sur un enfant naissant, vers le milieu de la seconde courbure du duodénum, une excroissance pédiculée, rouge et irrégulière comme une fraise. Cette excroissance avait le volume d'un haricot ordinaire, et tenait solidement par son pédicule à la surface de la membrane muqueuse. Elle était remarquable par la grande quantité de sang qui la remplissait. Les excroissances redeviennent plus fréquentes, mais toujours moins qu'elles ne le sont dans l'estomac, vers le cœcum, le colon et le commencement du rectum; enfin, vers la partie inférieure de ce dernier intestin, elles se rencontrent plus communément que partout ailleurs; et ce qui est digne de remarque, c'est que, vers l'orifice anal, une cause spéciale, le virus syphilitique, leur donne souvent naissance.

Considérées sous le rapport de leur nombre, tantôt ces excroissances sont solitaires : on n'en trouve qu'une dans toute l'étendue du tube digestif; tantôt elles sont multipliées, soit dans une même portion de ce tube, soit dans différens points. C'est ainsi que j'ai trouvé à la surface interne d'un estomac sept vé-

gétations dont chacune avait environ le volume d'une noix ; elles étaient toutes semblables par leur texture et par leur forme ; elles tenaient par une assez large base à la membrane muqueuse, dont elles étaient un simple développement. Parcourues par de nombreux vaisseaux, elles se terminaient en un large chapiteau à surface inégale, comme mamelonnée, et à bords fortement renversés. Six de ces excroissances occupaient le milieu de l'estomac ; la septième était située près du pylore. Dans leurs intervalles, la membrane muqueuse n'était pas altérée d'une manière appréciable. M. Rullier a présenté à l'Académie royale de Médecine un estomac dont la surface présentait quatre-vingts petites tumeurs, toutes arrondies, ayant chacune le volume d'une noisette, présentant un tissu dur, et manifestement développées aux dépens de la muqueuse ; chacune de ces tumeurs n'était autre chose qu'une fraction de la membrane muqueuse hypertrophiée et indurée. J'ai trouvé une fois le cœcum parsemé d'une vingtaine de petits corps coniques, d'un rouge violacé, ayant chacun à-peu-près le volume d'une petite fève. La dissection fit reconnaître que chacun de ces corps avait un tissu exactement analogue au tissu de la muqueuse dont il était un prolongement manifeste. Enfin, il n'est pas très-rare de rencontrer simultanément de ces développemens de la muqueuse, d'une part dans l'estomac, et de l'autre dans quelque partie de l'intestin, surtout vers sa portion iléo-cœcale. Je pourrais, à cette occasion, rappeler le cas d'un homme mort à la Charité, et dont je ne vis que le cadavre. De la surface interne de l'estomac, vers le pylore, s'élevait une végétation volu-

mineuse, semblable à un champignon; vers le point d'union du jéjunum et de l'iléum existait une seconde végétation pareille à la précédente; et, enfin, un peu au-dessus du cœcum apparaissait une troisième excroissance, qui ressemblait aux deux autres, et par sa forme et par sa texture.

Au lieu de frapper sur toute la trame même de la membrane muqueuse gastro-intestinale, il peut arriver que l'hypertrophie existe seulement dans un plus ou moins grand nombre des villosités qui en couvrent la surface libre. On a vu quelquefois plusieurs de ces villosités beaucoup plus volumineuses, faire au-dessus de la muqueuse une saillie notable; elles différaient de cette membrane par leur couleur d'un blanc plus mat, et constituaient de petites tumeurs, dont un examen attentif découvrait facilement l'origine. Il est possible que plus d'une végétation de la membrane muqueuse gastro-intestinale soit due à une hypertrophie de quelques villosités.

Toutefois l'on a moins souvent constaté l'hypertrophie des villosités que celle des follicules; le développement insolite de ces petits corps donne souvent lieu à la formation de tumeurs qui, par leur forme, leur disposition, leur structure, semblent s'éloigner tellement des follicules, qu'on pourrait facilement en méconnaître l'origine. On ne les rapporte à une simple hypertrophie des follicules, que lorsqu'on a suivi ceux-ci dans la série de transformations qu'ils éprouvent à mesure que s'accroissent et se développent les divers élémens anatomiques qui entrent dans leur composition.

Nous avons déjà vu que dans le tube digestif des enfans les follicules sont normalement plus apparens

que chez l'adulte ; il suit de là que, chez l'adulte, toutes les fois qu'on trouve la surface interne du tube digestif parsemée de follicules très-apparens, on doit regarder le développement de ces follicules comme un état morbide.

Les follicules du tube digestif peuvent être beaucoup plus apparens que de coutume, faire saillie au-dessus de la surface libre de la membrane muqueuse intestinale, sans être véritablement hypertrophiés ; c'est ce qui arrive dans le cas où, par suite d'une irritation aiguë ou chronique du tube digestif, les follicules qui le parsèment deviennent le siége d'une hyperémie active plus ou moins considérable ; gorgés de sang, on les voit se tuméfier et constituer à la surface interne de l'intestin un nombre plus ou moins grand de petits boutons coniques présentant souvent un orifice central, qui a été pris plus d'une fois pour une ulcération. Ces boutons sont isolés là où les follicules le sont aussi ; ils sont confluens, et forment, par leur réunion, de larges plaques élevées au-dessus du niveau de la muqueuse, là où les follicules sont agminés. (Dothinentérite de M. Bretonneau.)

Par cela seul qu'une hyperémie, d'intensité et de durée variables, a affecté les follicules du tube digestif, leur nutrition a pu devenir plus active. Après que l'hyperémie a cessé, ils n'en continuent pas moins à augmenter de volume, ou bien ils restent avec le volume qu'ils avaient acquis pendant qu'ils étaient en congestion, et ils sont alors véritablement hypertrophiés. Dans ce cas, l'hypertrophie succède à une hyperémie qui a été évidente. Sur des cadavres d'individus qui, à une époque plus ou moins éloignée de

celle de leur mort, avaient eu tous les signes d'une irritation gastro-intestinale, j'ai observé ce remarquable développement des follicules : la surface interne de la muqueuse était parsemée de petits corps coniques, blanchâtres, assez durs, ayant la plupart un orifice central évident; entre eux, la membrane muqueuse ne présentait aucune sorte d'altération appréciable. Chez quelques-uns de ces individus, il n'y avait eu depuis long-temps aucun trouble des fonctions digestives; de telle sorte, que chez eux l'hypertrophie des follicules intestinaux n'avait entraîné aucun désordre fonctionnel; chez d'autres, avait fréquemment existé du dévoiement, qui se suspendait par intervalles, puis revenait avec la plus grande facilité; chez d'autres, enfin, avait existé une diarrhée constante; et cependant, chez ces individus, on ne trouvait, comme chez les premiers, qu'un développement insolite des follicules; mais, en même temps qu'ils étaient hypertrophiés, ces follicules avaient aussi acquis une activité plus grande de sécrétion : de là la cause de cette diarrhée, soit intermittente, soit permanente.

Dans les cas que nous venons d'examiner, un état d'hyperémie aiguë des follicules a précédé leur hypertrophie; mais il peut aussi arriver que, sans aucun signe d'hyperémie antécédente, les follicules viennent insensiblement à s'hypertrophier, comme on voit souvent devenir également plus volumineux certains follicules cutanés, sans qu'ils ayent jamais été le siége d'aucune congestion sanguine appréciable. Dans ce cas, comme dans le précédent, tantôt il n'y a jamais eu de diarrhée; et tantôt elle s'est montrée, soit par

intervalles seulement, soit d'une manière continue. L'hypertrophie d'un grand nombre de follicules peut être la seule altération qu'on rencontre dans le tube digestif d'individus qui, pendant les six derniers mois ou la dernière année de leur existence, ont eu continuellement la diarrhée.

L'orifice des follicules hypertrophiés conserve souvent son diamètre naturel ; d'autres fois il s'agrandit ; d'autres fois, enfin, il se rétrécit, tend à s'oblitérer, et s'oblitère en effet. L'agrandissement de l'orifice est parfois assez considérable pour que l'ouverture extérieure du follicule devienne aussi large que son fond. Il serait alors facile de prendre pour une ulcération ce qui n'est qu'une dilatation extrême de l'orifice folliculaire. Dans d'autres circonstances, ai-je dit, à mesure que les parois du follicule s'hypertrophient et s'épaississent, son orifice devient plus étroit et s'efface. Il en résulte que le liquide sécrété à son intérieur s'y accumule de plus en plus, et peu-à-peu se forment ainsi de volumineuses tumeurs ; on en trouve souvent de semblables dans les intestins des chevaux. J'en ai vu, dans l'estomac de ces animaux, qui égalaient le volume d'une orange. La véritable nature de ces tumeurs échapperait facilement, si, dans le plus grand nombre des cas, on ne parvenait, à l'aide d'un examen attentif, à retrouver l'orifice du follicule dans lequel peut être alors enfoncé un stylet, et que, par une dilatation mécanique, on peut ensuite agrandir. Dans quelques cas, à la vérité, on ne peut pas retrouver cet orifice, qui paraît alors avoir été complètement oblitéré.

En même temps que s'hypertrophie la portion de

muqueuse par laquelle sont constituées les parois d'un follicule mucipare, l'espèce de tissu cellulo-fibreux qui double ces parois, comme il double le reste de la membrane muqueuse, non seulement s'hypertrophie et s'indure, mais encore il se transforme souvent en tissu fibreux, fibro-cartilagineux ou cartilagineux, qui entoure de toutes parts le follicule, et augmente considérablement l'épaisseur de ses parois. Ces tumeurs sont beaucoup plus rares chez l'homme qu'elles ne le sont chez le cheval; M. Dupuy en a trouvé de pareilles sur des chiens, sur des moutons et sur des porcs.

L'hypertrophie des follicules ne se montre pas avec une égale fréquence dans tous les points du tube digestif. Ainsi on la trouve plus souvent dans la partie inférieure de l'intestin grêle que partout ailleurs. Dans l'estomac, elle est très-rare. M. Billard a vu cependant chez un enfant de dix mois la surface muqueuse gastrique parsemée, dans toute son étendue, d'un nombre prodigieux de granulations blanches, grosses comme un grain de millet. Il y en avait de semblables dans tout l'intestin. Était-ce des follicules?

Il faudrait se garder de confondre avec des follicules hypertrophiés de petits corps blanchâtres que l'on trouve quelquefois épars à la surface interne de l'intestin, qui, au premier abord, ressemblent beaucoup à des follicules. Ce ne sont autre chose que des rudimens de valvules conniventes, situés sur ces valvules mêmes ou dans leurs intervalles; on pourrait aussi quelquefois prendre pour des follicules des touffes de villosités, qui sont d'un blanc plus mat que celles qui les entourent.

B. *Hypertrophie des tissus subjacens à la membrane muqueuse.*

Cette hypertrophie peut atteindre, 1°. le tissu cellulaire interposé entre les diverses tuniques des parois gastro-intestinales; 2°. la tunique musculaire.

On a long-temps décrit sous le nom de *squirrhe de l'estomac* ou *des intestins* un état dans lequel on ne découvre autre chose qu'une augmentation d'épaisseur et de densité de la membrane celluleuse qui, dans l'état normal, sépare la membrane muqueuse de la tunique charnue. On peut s'en assurer en suivant dans tous ses degrés l'hypertrophie de cette sorte de tissu cellulaire. D'abord dans beaucoup de cas de diarrhées chroniques, où la membrane muqueuse du gros intestin a subi diverses espèces d'altérations, on trouve souvent le tissu cellulaire, qui la double, beaucoup plus apparent que de coutume; il a parfois, en pareil cas, plusieurs lignes d'épaisseur; à lui seul il surpasse celle de toutes les autres tuniques réunies: il est dur, d'un blanc nacré, aucun vaisseau sanguin ne s'y distribue; tantôt on y aperçoit des fibres ou des lames qui ont un arrangement plus ou moins régulier; tantôt on n'y trouve plus qu'une texture homogène, assez semblable à celle d'un cartilage imparfait. Tant que cette couche cellulaire a peu d'épaisseur, on ne la regarde encore tout simplement que comme du tissu cellulaire induré, semblable à celui qui avoisine d'anciens ulcères de la peau, ou qui se dessine entre les lobules pulmonaires, dans certains cas d'affections chroniques de l'appareil respiratoire. Souvent, depuis

le commencement du colon jusqu'au rectum, est interposée entre les tuniques muqueuse et charnue une couche blanche d'une demi-ligne à deux lignes d'épaisseur. On ne regarde encore cette altération que comme une induration du tissu cellulaire sous-muqueux.

Mais cette hypertrophie est-elle plus considérable? est-elle en même temps plus circonscrite? vient-elle enfin à former en un point du tube digestif une véritable tumeur qui soulève la membrane muqueuse? On n'appelle plus cette altération du tissu cellulaire, ni une induration, ni une hypertrophie; c'est un squirrhe. Cependant, dans ce dernier cas, c'est la même altération que dans les cas précédens; la tunique celluleuse s'est épaissie comme 10 en un point circonscrit, au lieu de s'épaissir comme 2 dans une grande étendue; voilà toute la différence. Dans la couche blanchâtre qui double la membrane muqueuse du gros intestin, comme dans la tumeur volumineuse qui obstrue le cardia ou le pylore, on retrouve même disposition, même texture, mêmes élémens anatomiques: que l'on donne donc, si l'on veut, le nom de *squirrhe* à une semblable tumeur, pourvu que l'on s'entende sur la valeur de ce mot; pourvu que l'on reconnaisse que ce squirrhe n'est point en pareil cas un tissu nouveau, sans analogue dans l'état sain, formé de toutes pièces, comme un entozoaire, au milieu des parois de l'estomac ou des intestins; mais que ce squirrhe est tout simplement le résultat d'une hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux, hypertrophie qui peut rester la seule lésion, ou se compliquer plus tard d'autres altérations de nutrition ou de sécrétion. Souvent, en effet, dans ce tissu cellulaire

hypertrophié, une nouvelle structure se développe, de nombreux vaisseaux se dessinent ; il se divise en lobes, ou se creuse de loges ou d'aréoles; enfin diverses sécrétions morbides s'y opèrent.

Lorsqu'on examine des parois d'estomac ou d'intestin dont le tissu cellulaire sous-muqueux est frappé d'hypertrophie, on observe souvent que l'hypertrophie n'est point bornée à ce tissu cellulaire : dans l'épaisseur de la tunique charnue apparaissent des lignes blanches, de véritables cloisons d'aspect cellulo-fibreux, qui, interposées d'espace en espace entre les faisceaux musculaires, les isolent les uns des autres, et font paraître la membrane charnue comme lobulée. Ces cloisons se continuent, d'une part, avec le tissu cellulaire sous-muqueux, et, d'autre part, avec une autre couche celluleuse, qui est interposée entre la tunique musculaire et le péritoine; elles ne sont manifestement autre chose que des portions hypertrophiées du tissu cellulaire intermusculaire. Mais cette hypertrophie peut devenir plus considérable : au lieu de simples lignes ou de lames minces, il peut arriver qu'on trouve éparses au sein de la tunique charnue des masses blanches et dures, plus ou moins considérables, qui ne sont encore que ce même tissu cellulaire hypertrophié ; ces masses augmentent à leur tour, et finissent par occuper plus de place que la tunique charnue, qui devient de moins en moins évidente ; il arrive un moment où c'est tout au plus si, au milieu de masses énormes de tissu cellulaire induré, on aperçoit de loin en loin quelques fibres musculaires éparses, et qui sont en quelque sorte cernées de tous côtés par ce tissu cellulaire ; enfin toute apparence de

muscle disparaît, et entre le péritoine et la muqueuse on ne découvre plus autre chose qu'un amas de tissu cellulaire, soit simplement hypertrophié et induré, soit devenu consécutivement le siége d'altérations variées.

L'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux ne se développe dans le plus grand nombre des cas qu'à la suite d'un état d'irritation chronique de la membrane muqueuse, bien qu'aucune des variétés nombreuses de cette irritation n'en entraîne nécessairement la formation. Il peut arriver toutefois qu'on ne trouve aucune lésion appréciable dans la membrane muqueuse, soit parce qu'effectivement cette lésion n'existe plus depuis long-temps, soit même, dans quelques cas, parce qu'elle n'a jamais existé. D'autres fois, on trouve la membrane muqueuse, soit simplement hyperémiée, soit indurée ou ramollie; d'autres fois, enfin, elle est ulcérée. Il y a même des cas où, dans toute la partie correspondante à la portion hypertrophiée du tissu cellulaire, on ne rencontre plus aucune trace de membrane muqueuse.

L'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux été observée dans tous les points de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif. Étudions-la d'abord dans l'estomac.

Il est des cas où, dans toute l'étendue de cet organe, le tissu cellulaire sous-muqueux présente un épaississement notable. Alors en touchant les parois de l'estomac, on est frappé de leur dureté; elles ne s'affaissent pas, comme dans l'état physiologique; elles offrent à l'incision une résistance assez grande pour

crier sous le scalpel. En dehors de la couche celluleuse hypertrophiée, tantôt on trouve la tunique musculaire soit dans son état naturel, soit divisée en lobules par des intersections fibro-celluleuses, soit hypertrophiée, soit au contraire atrophiée à tel point qu'on n'en retrouve plus de traces; entre la tunique muqueuse et le péritoine on ne rencontre plus autre chose qu'une masse de tissu cellulaire induré. Alors la cavité de l'estomac est ordinairement peu considérable.

Il est, au contraire, d'autres cas où l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux n'occupe qu'un point circonscrit de l'estomac; tantôt c'est l'une ou l'autre de ses faces, tantôt c'est un de ses orifices. Des différens points de l'estomac, celui dont le tissu cellulaire s'hypertrophie le plus souvent, c'est sans contredit son extrémité pylorique, ainsi que le pylore lui-même proprement dit. Pour peu qu'on se soit livré à des recherches d'anatomie pathologique, on a rencontré de ces cas, où, dans une étendue de deux ou trois travers de doigts en deçà du pylore, existe une tumeur, qui tantôt n'est appréciable qu'à l'intérieur de l'estomac, et tantôt, saillante extérieurement, peut être reconnue à travers les parois abdominales; cette tumeur est le résultat d'une hypertrophie du tissu cellulaire. Diverses lésions peuvent coïncider avec cette hypertrophie; elles modifient la nature de la tumeur, mais elles n'en déterminent ni la forme ni le volume. Insensiblement, en se rapprochant de la portion splénique de l'estomac, on voit le tissu cellulaire diminuer peu-à-peu d'épaisseur et reprendre par degré son aspect normal. Quelquefois l'hypertro-

phie est exactement bornée à l'anneau pylorique ; en-deçà et au-delà, on n'aperçoit rien de morbide dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Dans ces divers cas, l'orifice duodénal de l'estomac peut se présenter avec trois conditions différentes : 1°. cet orifice peut avoir conservé son diamètre accoutumé ; 2°. il peut être rétréci ; 3°. enfin, il peut être dilaté.

Lorsque la première de ces conditions existe, l'estomac ne change ni de forme, ni de volume ; les matières qui y sont ingérées ne s'accumulent pas dans son intérieur, et pendant la vie le vomissement peut ne pas avoir lieu, bien que le pylore ou les parties voisines soient le siége d'une tumeur appréciable à travers les parois abdominales.

Lorque la seconde condition a lieu, on observe un phénomène fort remarquable : les matières solides ou liquides, introduites dans l'estomac, ne pouvant plus franchir que très-difficilement le pylore, s'accumulent dans cet organe, qui, distendu de plus en plus, finit par acquérir un volume énorme. J'ai cité ailleurs, avec détail (*Clinique médicale*), des cas de ce genre : l'estomac avait acquis de telles dimensions, qu'il couvrait tout le paquet intestinal, et que sa grande courbure touchait les os pubis. Une aussi grande augmentation de volume est assez rare ; mais assez souvent l'on trouve des estomacs qui, par suite du rétrécissement de leur orifice duodénal, descendent jusqu'au niveau de l'ombilic. Tantôt, en pareil cas, les parois de l'estomac sont considérablement amincies ; tantôt elles présentent leur épaisseur accoutumée, et dans ce cas même il faut encore admettre une hypertrophie de ces parois, puisqu'elles

offrent une beaucoup plus grande surface, sans que leur épaisseur soit diminuée.

Quand l'estomac est ainsi dilaté, il peut garder pendant plusieurs jours les substances qu'on y introduit : elles le remplissent comme un sac inerte ; et quand on vient à imprimer une secousse brusque au tronc du malade, on produit dans la partie supérieure de l'abdomen un gargouillement très-prononcé. Il arrive une époque où, distendu outre mesure, l'estomac se vide, comme par regorgement, des matières qui y sont accumulées ; de là ces vomissemens, remarquables par leur extrême abondance, qui surviennent de temps en temps, tous les huit ou dix jours, par exemple, chez les individus atteints de la maladie qui nous occupe.

Lorsqu'enfin existe la troisième condition, ou celle dans laquelle il y a en même temps hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux de la portion pylorique de l'estomac, et agrandissement contre nature de l'orifice duodénal, le reste de l'estomac peut conserver son volume ordinaire ; mais le contraire peut aussi avoir lieu ; et, plus d'une fois, on a vu coïncider un état de dilatation du pylore avec une notable augmentation de la capacité de l'estomac, égale à celle qu'il est susceptible d'acquérir, dans le cas de tendance à l'oblitération de l'orifice duodénal. Cet orifice se dilate alors avec le reste de l'estomac, en même temps que ses parois s'hypertrophient, de même qu'une ampliation considérable de la cavité du cœur ou de l'aorte est le plus souvent accompagnée d'un accroissement d'épaisseur de leurs parois.

Je ne sache pas d'exemple dans lequel on ait vu

isolément hypertrophié le tissu cellulaire sous-muqueux du grand cul-de-sac de l'estomac; mais on a vu cette hypertrophie régner, sans lésion du reste de l'organe, au pourtour de l'orifice œsophagien du ventricule. Pour peu qu'il soit considérable, il en résulte un rétrécissement du cardia, qui empêche le bol alimentaire d'arriver librement dans la cavité de l'estomac. Cette hypertrophie peut être bornée au seul pourtour du cardia, ou s'étendre à la partie inférieure de l'œsophage.

L'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux de l'intestin grêle est beaucoup plus rare que l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux de l'estomac. Lorsqu'on l'y rencontre, on ne l'y trouve le plus souvent que dans une petite étendue, où elle constitue une tumeur qui tantôt est bornée à un des côtés de l'intestin, et tantôt en occupe tout le pourtour. Dans le premier de ces cas, mais surtout dans le second, la cavité de l'intestin se trouve plus ou moins notablement rétrécie, et le passage des matières devient difficile. Souvent alors, bien que la lésion soit constante, on observe une remarquable intermittence dans les symptômes qui annoncent l'existence d'un obstacle au cours des matières. Après plusieurs mois d'une constipation opiniâtre, pendant lesquels se sont manifestés, à plusieurs reprises, tous les accidens d'un étranglement interne avec vive douleur en un point de l'abdomen, il arrive parfois que tous ces symptômes disparaissent, et que les selles redeviennent libres. De nouveau, cependant, les accidens reviennent, ils sont chaque fois plus graves; et c'est au milieu de ces retours d'accidens

qu'on voit souvent les individus succomber. On ne peut expliquer ces singulières intermittences qu'en admettant que la tumeur, constituée par l'hypertrophie du tissu cellulaire, ne fait que diminuer le calibre de l'intestin, sans en oblitérer entièrement la cavité, et que cette oblitération est le produit de la tuméfaction momentanée de la portion de muqueuse qui recouvre le tissu cellulaire hypertrophié.

Le tissu cellulaire sous-muqueux du gros intestin est plus souvent frappé d'hypertrophie que celui de l'intestin grêle; là, comme dans l'estomac, cette hypertrophie peut être générale, ou bornée à quelque point. Il en résulte les mêmes effets que dans l'intestin grêle. L'obstacle au cours des matières par hypertrophie circonscrite du tissu cellulaire sous-muqueux a été plus fréquemment observée dans les colons ascendant et descendant que dans le transverse: on l'a observé plus souvent encore dans la partie inférieure du rectum. Cette dernière partie est même, après l'estomac, celle où se développe le plus communément l'espèce de lésion qui nous occupe. Il en résulte une des variétés de l'altération complexe qu'on a désignée sous le nom de *cancer du rectum.*

Il est des cas où l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux existe à un haut degré au pourtour de l'anus. Alors se montre en dehors et autour de cet orifice un bourrelet plus ou moins épais, qui fait saillie, comme un paquet hémorrhoïdal, avec lequel il a la plus grande ressemblance. Au lieu d'un bourrelet circulaire, existent parfois autour de l'anus quelques tumeurs isolées qui ressemblent également à des hémorrhoïdes. En disséquant ce bour-

relet et ces tumeurs, on les trouve constitués de dehors en dedans, 1°. par la membrane muqueuse plus ou moins injectée; 2°. par le tissu cellulaire sous-muqueux considérablement épaissi, et formant tumeur. Plus tard, ce tissu cellulaire peut s'indurer de plus en plus, ou se ramollir, suppurer, s'ulcérer, etc., ainsi que la muqueuse elle-même, d'où résultent diverses espèces d'altérations désignées sous le terme générique de *cancer*. En ouvrant récemment le cadavre d'un individu dont l'anus était ainsi entouré de tumeurs d'aspect hémorrhoïdal, et qui n'étaient constituées par autre chose que par des masses cellulaires hypertrophiées, j'ai trouvé toute la surface interne du rectum parsemée de tumeurs semblables à celles qui entouraient l'anus. Ces tumeurs rappelaient par leur aspect ces gros tubercules de la peau qui caractérisent une des variétés de l'éléphantiasis. Elles formaient, à la surface libre de l'intestin, des corps globuleux d'un rouge livide. Comme les tumeurs de l'anus, elles étaient constituées par le tissu cellulaire sous-muqueux considérablement épaissi; au-dessous de lui on retrouvait intacte la membrane musculaire, et au-dessus existait la membrane muqueuse rouge et un peu tuméfiée. Des vaisseaux d'un assez gros volume s'élevaient perpendiculairement de la membrane musculaire, traversaient la masse celluleuse, et venaient s'épanouir dans la muqueuse.

L'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux ne se montre pas avec une égale fréquence à tous les âges; elle est très-rare dans l'enfance: cependant chez un enfant d'un an environ, j'ai trouvé en un point de l'intestin grêle une tumeur grosse comme

une noisette, qui était constituée par ce tissu cellulaire hypertrophié; elle était recouverte par la membrane muqueuse non altérée.

M. Billard a rencontré un épaississement considérable du tissu cellulaire sous-muqueux chez un enfant de six jours. Cet enfant était venu au monde dans un état de marasme fort avancé. Il avait une diarrhée abondante et un léger ictère. Les parois de la fin de l'iléum et du colon étaient très-épaissies; cet épaississement était entièrement dû à l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux, qui avait en même temps un aspect blanchâtre et comme nacré. La membrane muqueuse était aussi un peu épaisse, très-rouge, et surtout très-friable.

Plusieurs fois, chez des enfans de quatre à douze ans, atteints de diarrhées chroniques, j'ai également constaté l'hypertrophie de ce tissu cellulaire dans la totalité du gros intestin. Depuis l'époque de la puberté, jusque vers l'âge de trente-cinq ans, cette affection est très-rare. Cependant j'ai rencontré, à la Charité, chez un jeune homme de vingt-deux ans, une volumineuse tumeur, qui occupait la partie pylorique de l'estomac, et qui était constituée par une masse de tissu cellulaire frappé d'hypertrophie. Ce malade avait eu, pendant les trois années précédentes, tous les symptômes d'une affection organique de l'estomac. A dix-neuf ans, ses digestions avaient commencé à se déranger; il était tourmenté par des rapports acides; il avait un sentiment de pesanteur vers la région de l'estomac, dès qu'il avait pris des alimens. Il maigrissait de jour en jour; cependant il ne vomissait pas. A vingt-un ans, le malade commença à

éprouver des nausées fréquentes; il se mit à vomir de temps en temps ses alimens et ses boissons. Ces vomissemens devinrent de plus en plus fréquens. Cet individu entra à la Charité peu de mois seulement avant sa mort; alors il vomissait presque tous les jours, et une tumeur bien dessinée se faisait sentir à l'épigastre, à droite de l'appendice xiphoïde.

Après l'âge de trente-cinq ans il est beaucoup plus fréquent de voir l'irritation chronique de la membrane muqueuse du tube digestif, et de celle de l'estomac en particulier, être suivie de l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux. Après soixante-cinq ans, cette hypertrophie commence de nouveau à se montrer plus rarement; et chez les vieillards qui meurent après avoir eu pendant long-temps des digestions pénibles, on trouve bien moins souvent une semblable hypertrophie qu'un ramollissement de la membrane muqueuse et des tissus subjacens. Ainsi on peut établir en principe général que c'est de trente-cinq à soixante-cinq ans que la lésion qui nous occupe se forme le plus souvent; on en a toutefois recueilli des exemples jusque dans un âge très-avancé, et je pourrais rapporter ici le cas d'un vieillard de soixante-dix-neuf ans, mort à la Charité, chez lequel fut trouvée, dans toute la portion pylorique de l'estomac, une hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux, assez considérable pour qu'il en résultât une tumeur qui faisait saillie dans la cavité de l'organe. La membrane muqueuse, située au-dessus d'elle, était exempte de toute altération appréciable.

En même temps que le tissu cellulaire présente l'état d'hypertrophie que nous venons d'étudier, la

membrane musculaire, avons-nous dit, devient souvent moins apparente, et il est des cas même où l'on n'en retrouve plus de traces. Mais un cas tout contraire peut avoir lieu, et l'augmentation d'épaisseur des couches celluleuses de l'estomac coïncide parfois avec un notable état d'hypertrophie de cette même membrane musculaire. Alors en incisant par une coupe-nette les parois épaissies de l'estomac, on trouve, en procédant de dedans en dehors, 1°. la membrane muqueuse, tantôt saine, tantôt altérée de diverses manières; 2°. immédiatement au-dessous d'elle, une couche d'un blanc laiteux, dont l'épaisseur varie depuis moins d'une ligne jusqu'à plusieurs pouces; c'est le tissu cellulaire sous-muqueux; 3°. au-dessous de cette couche en apparaît une autre, qui s'en distingue par sa couleur bleuâtre; elle est demi-transparente, et a une sorte de brillant qui la caractérise; elle est traversée par des lignes d'une couleur et d'un aspect semblables à la couleur et à l'aspect de la couche précédente; c'est manifestement la tunique musculaire hypertrophiée; 4°. enfin, plus en dehors, peut se montrer une seconde couche d'un blanc mat, d'une texture homogène, semblable à la couche située immédiatement au-dessous de la muqueuse; c'est effectivement le tissu cellulaire sous-péritonéal, qui s'est épaissi et induré comme le tissu cellulaire sous-muqueux. Ainsi, dans ce cas, l'hypertrophie de la tunique musculaire coïncide avec l'épaississement des couches celluleuses qui entrent dans la composition des parois gastro-intestinales. Mais, d'autres fois, le tissu cellulaire reste intact, et la tunique musculaire est seule hypertrophiée; elle peut l'être assez pour donner

lieu à un épaississement notable des parois de l'estomac ou des intestins. C'est surtout dans la portion pylorique de l'estomac qu'a été observée cette sorte d'hypertrophie ; c'est aussi là un des points où, dans l'état normal, la tunique charnue du tube digestif a le plus d'épaisseur et où son action est la plus remarquable : si, en effet, l'on ouvre l'abdomen d'un animal vivant, l'on observe que le quart droit de l'estomac, le pylore et le commencement du duodénum, sont continuellement animés d'un mouvement de contraction qui, de l'estomac, se propage vers le duodénum, et du duodénum revient à l'estomac. Ce mouvement est plus prononcé pendant le travail de la chymification, d'où il suit que tout ce qui tend à exciter la membrane muqueuse doit tendre à augmenter l'action des fibres musculaires de la portion pylorique, et par conséquent doit tendre aussi à en produire l'hypertrophie. Le docteur René Prus (1) a remarqué que les vomissemens fréquens que présentent certains individus atteints d'une irritation chronique de la membrane muqueuse gastrique peuvent être chez eux une cause puissante de l'hypertrophie de la tunique charnue de l'estomac.

Les lésions que nous venons de signaler sont celles qui ont été long-temps décrites, et qui le sont encore tous les jours sous le nom de *squirrhe de l'estomac*. On peut voir maintenant en quoi consiste ce squirrhe : il n'est constitué, dans un grand nombre de cas, que par une simple hypertrophie d'une ou de plusieurs des couches sous-muqueuses de l'estomac,

(1) *Recherches sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac*; par René Prus, 1828.

hypertrophie qui entraîne une modification constante dans la consistance et dans la couleur de ces couches, et qui, de plus, est fréquemment accompagnée de diverses altérations de sécrétion que nous signalerons plus bas.

Nous venons d'examiner la part que chacune des tuniques du tube digestif prend à l'hypertrophie de ses parois; mais nous ne sommes pas arrivés, si l'on peut ainsi dire, au dernier terme de l'analyse; il faut encore que nous recherchions si cette hypertrophie ne peut pas encore porter d'une manière plus ou moins isolée, 1°. sur les vaisseaux sanguins qui rampent dans l'épaisseur des parois du tube digestif; 2°. sur son appareil lymphatique; 3°. sur ses nerfs.

Rien de plus commun que de trouver dilatés un certain nombre de vaisseaux, soit dans l'estomac, soit dans les intestins; mais cette dilatation n'est pas une hypertrophie : quelquefois, cependant, on a trouvé les parois de ces vaisseaux hypertrophiées de la manière la plus évidente; ainsi, dans deux cas d'affections chroniques de l'estomac, j'ai constaté un notable épaississement dans les parois de deux veines qui rampaient, gorgées de sang, au-dessous de la muqueuse.

Quant à l'hypertrophie de la portion d'appareil lymphatique, qui emporte du tube digestif le chyle ou la lymphe, elle est connue depuis long-temps. Qu'est-ce effectivement autre chose qu'une hypertrophie, que cette notable augmentation de volume, avec rougeur ou pâleur de leur tissu, que présentent les ganglions mésentériques, dans la plupart des cas où la membrane muqueuse intestinale est le siége d'une irritation plus ou moins prolongée? Sans doute, dans les

premiers temps de cette irritation, le gonflement des ganglions mésentériques dépend tout simplement d'une congestion sanguine, et il n'y a pas encore hypertrophie; mais, plus tard, elle survient, soit que d'ailleurs l'irritation intestinale persiste ou se dissipe. Souvent l'hypertrophie de ces ganglions reste comme une trace et un indice de l'irritation intestinale qui lui a donné naissance, et qui depuis long-temps a complètement cessé. Tantôt, en même temps qu'ils sont hypertrophiés, on trouve ces ganglions hyperémiés; tantôt, au contraire, ils sont pâles et même plus décolorés que dans leur état normal; une augmentation de volume, voilà tout ce qu'ils présentent d'insolite.

Les ganglions qui reçoivent les vaisseaux lymphatiques de l'estomac s'hypertrophient beaucoup plus rarement que les ganglions du mésentère; on en trouve cependant quelquefois d'assez volumineux, soit le long de la grande ou de la petite courbure de l'estomac, soit autour du pylore.

J'ai souvent examiné avec soin les cordons nerveux de la vie animale ou organique, qui se distribuent aux parois gastro-intestinales; je n'ai jamais pu, jusqu'à présent, y découvrir la moindre altération. Cependant M. René Prus (1) a eu occasion d'observer un cas dans lequel un des cordons du pneumo-gastrique, près de sa terminaison à l'estomac, était frappé d'une hypertrophie manifeste. L'individu qui a présenté ce cas était un homme, âgé de cinquante-deux ans, qui succomba à la suite d'une longue maladie de

(1) *Oper. cit.*, pag. 86.

l'estomac, pendant laquelle il offrit tous les symptômes d'une affection dite *cancéreuse* de cet organe. On trouva la membrane muqueuse peu altérée, le tissu cellulaire sous-muqueux d'un blanc mat, d'une consistance lardacée, considérablement épaissie, la membrane musculaire fortement hypertrophiée. Ces différentes altérations existaient dans une étendue transversale de trois pouces environ, elles occupaient le corps même de l'estomac; le pylore et le cardia étaient intacts. Il en résultait une tumeur qui avait été reconnue pendant la vie. A cette tumeur aboutissait le cordon œsophagien droit du pneumo-gastrique. Ce cordon, depuis le cardia jusqu'à la partie supérieure de la tumeur, *doublait tout-à-coup de volume* sans changer de couleur ni de consistance; puis il s'enfonçait dans la tumeur, où il ne fut plus possible de le suivre.

§. II. ATROPHIE DU TUBE DIGESTIF.

Cette atrophie peut avoir son siége, soit dans l'ensemble des couches qui composent les parois gastro-intestinales, soit dans l'une de ces couches seulement.

L'atrophie de la membrane muqueuse présente deux degrés : dans un premier degré, cette atrophie est caractérisée par la diminution du volume des villosités; quelquefois même on ne peut plus en trouver de trace. Dans un second degré, la trame même de la membrane est singulièrement amincie; elle ne ressemble plus qu'à une toile fine, assez semblable à la membrane très-peu épaisse qui tapisse les sinus maxillaires. L'affaissement des villosités est tantôt général

et tantôt partiel. On ne les observe plus dans un certain nombre de points, tandis qu'elles existent bien développées dans l'intervalle de ces points. Cette absence partielle de villosités peut dépendre de deux causes, ou d'un simple état d'atrophie de la membrane muqueuse, ou d'ulcérations cicatrisées, dans lesquelles il n'y a encore de reproduit que la trame de la muqueuse.

L'atrophie de la membrane muqueuse s'observe assez souvent dans les cas de maladies chroniques; elle peut coïncider, soit avec un état d'anémie, soit avec un état d'hyperémie, soit avec des ulcérations ou autres altérations de texture.

La membrane musculaire est aussi sujette à s'atrophier. Les plans charnus qui la constituent deviennent alors beaucoup moins apparens; leurs faisceaux sont séparés par des intervalles que remplit du tissu cellulaire; et parfois ce n'est qu'avec peine qu'on retrouve éparses çà et là quelques fibres charnues, minces et pâles, et qui sont à peine distinctes du tissu cellulaire au milieu duquel elles sont comme disséminées.

L'atrophie de la membrane musculaire peut coïncider avec une atrophie des autres membranes; mais elle peut aussi survenir en même temps, au contraire, que d'autres tissus s'hypertrophient; c'est ainsi que l'épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux est fréquemment accompagné d'une disparition à-peu-près complète de la tunique charnue. Nous avons déjà parlé dans le paragraphe précédent de cette sorte de balancement de nutrition.

Enfin l'atrophie peut exister à-la-fois dans toutes les tuniques des parois gastro-intestinales; celles-ci sont

alors singulièrement amincies; elles ne semblent plus constituées que par une trame séro-celluleuse très-fine, transparente et incolore : extérieurement une membrane séreuse, intérieurement une couche lisse, sans villosités, sans vaisseaux apparens, sans follicule, n'ayant plus d'une manière distincte les caractères des membranes muqueuses, voilà tout ce qu'on observe.

La portion splénique de l'estomac est assez fréquemment le siége de cette espèce d'atrophie; c'est ensuite dans la partie inférieure de l'intestin grêle qu'on la retrouve le plus communément.

§. III. RAMOLLISSEMENT DU TUBE DIGESTIF.

Une des altérations les plus fréquentes que présentent les parois du tube digestif, c'est la diminution de consistance d'une ou de plusieurs des tuniques qui entrent dans leur composition.

De ces diverses tuniques, la muqueuse est celle qui se ramollit le plus souvent ; elle peut avoir tellement perdu sa consistance, qu'à sa place on ne trouve plus, dans une étendue plus ou moins grande, qu'une pulpe liquide, sans que cependant la consistance des autres tuniques soit en aucune façon diminuée. D'autres fois toutes les membranes se ramollissent simultanément, et alors, sous l'influence de la traction la plus légère, on voit se déchirer avec la plus grande facilité les parois de l'estomac ou d'une partie quelconque des intestins.

Je vais décrire successivement 1°. le ramollisse-

ment isolé de la membrane muqueuse ; 2°. le ramollissement simultané de l'ensemble des tuniques.

I. *Du Ramollissement isolé de la membrane muqueuse.*

Nous avons déjà cherché, dans un précédent article, à apprécier les variétés de consistance que doit normalement présenter cette membrane dans ses différentes portions ; de ce que nous avons dit il suit que tel degré de consistance, qui est un état sain dans le colon, par exemple, devient, dans l'estomac ou dans le duodénum, un ramollissement morbide.

Le ramollissement de la membrane muqueuse digestive est surtout remarquable dans l'estomac ; aussi est-ce dans cet organe qu'il a été plus particulièrement étudié par les anatomistes modernes.

Lorsque la membrane muqueuse de l'estomac commence à se ramollir, il devient impossible de l'enlever par lambeaux. Elle se réduit en une substance pulpeuse entre les mors de la pince avec laquelle on cherche à la détacher ; exerce-t-on sur elle un léger grattage, on la transforme sur-le-champ en une sorte de bouillie. Toutefois, dans cet état, elle existe encore, sous forme de membrane, sur tous les points de l'estomac. Mais à mesure que son ramollissement augmente, il arrive une époque où, avant qu'on ne l'ait touchée, on la trouve déjà réduite en une pulpe d'apparence inorganique, qui semble comme un mucus déposé à la surface interne de l'estomac. A une période encore plus avancée, cette pulpe elle-même ne se trouve plus uniformément répartie sur toute l'étendue de la surface gastrique ; en certains

points elle manque, et à sa place on trouve à nu, avec ses qualités ordinaires, le tissu cellulaire sous-muqueux. Plus tard, enfin, on voit se multiplier les points où manque cette pulpe qui a remplacé la membrane muqueuse, ce n'est plus que çà et là qu'apparaissent sur une vaste surface celluleuse quelques débris de la couche muqueuse; partout ailleurs on ne trouve plus que le tissu cellulaire sous-muqueux qui a conservé sa blancheur et sa densité accoutumées.

Ce ramollissement peut exister dans toute l'étendue de l'estomac, et il y a des cas où l'on a bien constaté que dans presque la totalité de cet organe la membrane muqueuse, réduite en pulpe diffluente, avait disparu. Du cardia au pylore la surface interne de l'estomac ne présentait plus à-peu-près partout que la couche cellulaire, qui se trouvait être ainsi immédiatement en contact avec les matières ingérées dans l'estomac.

Plus souvent le ramollissement de la muqueuse gastrique est partiel, et alors on l'observe le plus fréquemment vers la portion splénique de l'estomac. Le ramollissement de la membrane muqueuse de cette portion coïncide très-souvent avec un état de dilatation des veines qui rampent entre les tuniques du grand cul-de-sac de l'estomac; ces veines s'aperçoivent en pareil cas à l'extérieur de l'organe, et leur présence a plus d'une fois annoncé qu'il y avait un ramollissement dans la membrane gastrique avant que l'estomac n'eût été incisé.

Quelquefois le ramollissement de la muqueuse gastrique est encore plus circonscrit; il n'existe que par plaques isolées; tantôt on ne trouve qu'une ou deux

de ces plaques ; tantôt il y en a un grand nombre, et entr'elles la membrane muqueuse reprend brusquement son état normal. M. Sestier, interne à l'hôpital des Enfans-Trouvés, m'a montré l'estomac d'un jeune enfant dont la surface interne présentait une dixaine de petites plaques d'un rouge pâle, exactement arrondies, sans aucune élévation au-dessus du niveau du reste de la muqueuse. Chacune avait environ le diamètre d'une pièce de dix sous. Là où ces plaques existaient, la membrane muqueuse se réduisait, par le plus léger contact, en une sorte de pulpe diffluente, au-dessous de laquelle on trouvait intactes les autres membranes : entre ces plaques la membrane muqueuse était exempte de toute altération appréciable. J'ai vu d'autres cas où, au lieu d'être rouges, de semblables plaques étaient d'un blanc plus mat que le reste de la membrane ; un peu moins élevées que le reste de la muqueuse, elles eussent été prises facilement pour des ulcérations. Ces ramollissemens circonscrits, ainsi bornés à la muqueuse, peuvent être l'origine d'un certain nombre d'ulcérations ; étendus à toutes les tuniques de l'estomac, ils peuvent être la cause de plusieurs perforations de cet organe.

Au lieu de ces ramollissemens circonscrits, disposés en plaques arrondies plus ou moins irrégulières, on observe parfois une autre forme de ramollissement, dans laquelle la membrane muqueuse présente un certain nombre de lignes, de stries, de bandes sinueuses, où la membrane a perdu sa consistance et est en même temps comme affaissée ; on voit alors à la surface interne de l'estomac des espèces de sillons

où l'on croirait d'abord que la membrane muqueuse est détruite, et où elle n'est que ramollie.

Le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac coïncide avec diverses nuances de coloration de cette membrane, qu'il importe de noter. Sous ce rapport, les cas suivans peuvent se présenter.

Ier. *Cas.* La membrane muqueuse ramollie à divers degrés peut présenter une couleur grisâtre tout-à-fait semblable à la couleur de l'état normal. En pareil cas, si on se contentait d'examiner la surface interne de l'estomac, sans porter le scalpel sur la membrane muqueuse, on pourrait regarder comme sain un estomac gravement malade.

IIe. *Cas.* La membrane muqueuse ramollie peut offrir une teinte plus pâle que celle qui constitue son état physiologique. Cette teinte est souvent comme bleuâtre.

IIIe. *Cas.* On la trouve parfois d'un blanc mat, comme laiteux.

IVe. *Cas.* Il peut enfin arriver qu'en même temps qu'elle est ramollie, la membrane muqueuse gastrique offre une teinte rouge ou brune, qui tantôt est uniformément répandue sur toute la portion ramollie, et qui tantôt n'existe sur cette portion que par points ou par taches.

Le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac est une lésion qui peut se former, soit d'une manière aiguë, soit d'une manière chronique. L'ingestion de poisons irritans dans l'estomac en détermine souvent la production en quelques heures,

et alors le ramollissement est accompagné d'une forte injection de la muqueuse.

Dans beaucoup de maladies chroniques, et surtout dans celles du poumon, il arrive une époque où les malades perdent l'appétit et ne peuvent plus que difficilement digérer; du reste, ils n'ont ni nausées, ni vomissement, ni douleur épigastrique, ni changement de l'aspect normal de la langue. La lésion qu'en pareille circonstance on rencontre le plus souvent dans l'estomac est un ramollissement de la membrane muqueuse, avec l'une des nuances de coloration signalées plus haut.

Quelquefois, au lieu de débuter d'une manière lente, et de n'être annoncé que par des symptômes peu tranchés, le ramollissement de la muqueuse gastrique s'opère d'une manière plus aiguë : une douleur épigastrique, des vomissemens, la rougeur de la langue en signalent l'existence; en pareil cas, on trouve le ramollissement accompagné d'une vive rougeur.

Le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac m'a paru être une affection commune chez les vieillards dont les digestions, au milieu d'une santé très-bonne jusqu'alors, commencent à se déranger. Leur appétit diminue, puis ils le perdent tout-à-fait, et ils ont bientôt le dégoût le plus profond pour toute espèce d'aliment. Ils éprouvent à la région de l'estomac un sentiment habituel de gêne et de pesanteur, plutôt qu'une douleur véritable; leur langue, ordinairement naturelle ou couverte d'un enduit plus ou moins épais, rougit et se sèche de temps en temps : cet état peut persister pendant

plusieurs mois, puis le pouls s'accélère, un amaigrissement considérable a lieu, les forces déclinent rapidement, et les malades succombent sans que, jusqu'au dernier moment, aucun organe ait paru gravement affecté. A l'ouverture des cadavres, on ne trouve autre chose qu'un ramollissement plus ou moins considérable de la membrane muqueuse de l'estomac, avec ou sans injection de son tissu.

Nous venons de voir que chez beaucoup d'individus dont on trouve après la mort la membrane muqueuse gastrique ramollie à divers degrés, il n'y a eu pendant la vie aucune douleur à l'épigastre, ou bien les malades n'ont accusé autre chose vers cette région qu'une sorte d'embarras, une gêne ou une pesanteur. Quelques-uns, cependant, ont eu pendant long-temps une douleur très-vive à l'épigastre, et l'autopsie ne découvre pas dans leur estomac d'autre lésion que chez les autres malades. Voilà encore un cas où la diversité des symptômes n'est expliquée en aucune façon par la diversité même des altérations.

Ce que je viens de dire sur le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac s'applique exactement au ramollissement de la membrane muqueuse considérée dans le reste du tube digestif. Je ne reviendrai donc ici que sur ces cas assez fréquens dans lesquels, à la surface interne des intestins, et en particulier du cœcum et du colon, l'œil ne découvre aucune lésion appréciable. Cependant une diarrhée abondante a eu lieu pendant la vie, et au premier abord on admet que cette diarrhée a existé sans lésion de l'intestin. Mais portez le scalpel sur la membrane muqueuse; essayez de la détacher, et vous

serez souvent frappé de son extrême mollesse ; elle ne consistera plus parfois qu'en une pulpe où aucune trace d'organisation ne pourra plus être découverte. Ainsi donc, dans un certain nombre de diarrhées chroniques, la seule altération que l'on trouve dans le tube digestif, c'est un ramollissement blanc de la membrane muqueuse de la fin de l'intestin grêle ou du gros intestin.

II. *Ramollissement de toutes les tuniques des parois gastro-intestinales.*

Il est des cas où, en exerçant la traction la plus légère sur les parois de l'estomac ou des intestins, on opère la déchirure de ces parois. Si alors on les examine autour du point qui a éprouvé la solution de continuité, on les perfore de nouveau, en les pressant légèrement avec le doigt ; la tunique muqueuse, la membrane charnue, le péritoine, et enfin les diverses couches celluleuses interposées entre ces membranes n'ont plus leur aspect accoutumé ; elles sont molles, friables, comme liquéfiées ; souvent elles ressemblent à une sorte de gelée transparente, qui conserve à peine l'apparence d'une trame organique. C'est là cette lésion remarquable à laquelle M. Cruveilhier, qui l'a décrite avec la plus grande exactitude, a imposé le nom de *ramollissement gélatiniforme.* Souvent, en pareil cas, avant de toucher les parois de l'estomac ou des intestins, on les croirait très-sains ; elles ne sont modifiées que sous le rapport de leur consistance.

Ce ramollissement général de toutes les tuniques

peut exister, comme le ramollissement isolé de la muqueuse, 1°. avec conservation de la couleur normale de chaque tunique; 2°. avec pâleur remarquable des membranes; 3°. avec rougeur de leur tissu.

La portion splénique de l'estomac est la partie où a été le plus souvent observée l'espèce de ramollissement qui nous occupe maintenant. Je l'ai vu étendu à la totalité de l'estomac chez deux enfans, dont l'un avait pris, quelques mois avant sa mort, du sulfure de potasse, et dont l'autre était mort avec les divers symptômes qui caractérisent l'hydrocéphale aiguë. Dans le premier de ces deux cas, la totalité des parois de l'estomac ressemblait à une substance pulpeuse d'un rouge cerise; il y avait eu pendant la vie de continuels vomissemens. Dans le second cas, l'enfant se portait très-bien, lorsqu'il fut pris, sans cause connue, de vomissemens, qui, après avoir persisté pendant deux jours, furent remplacés par des convulsions, et enfin par un état comateux, au milieu duquel l'enfant succomba, cinq à six jours après l'invasion de sa maladie. On trouva, dans sa totalité, l'estomac tellement ramolli, qu'en quelque point qu'on en pressât les parois, elles se réduisaient en bouillie et se déchiraient; mais bien différent du précédent, cet estomac était partout d'une remarquable pâleur; cependant la maladie avait eu une marche aiguë.

On a trouvé aussi ce même ramollissement de toutes les tuniques en divers points de l'intestin grêle, du cœcum et du colon.

On l'a observé à tous les âges; M. Cruveilhier l'a vu régner à Limoges d'une manière épidémique chez de jeunes enfans, et d'autres auteurs en ont rapporté

des observations pour toutes les périodes de la vie.

Le ramollissement des parois de l'estomac ou des intestins, soit borné à une seule tunique, soit étendu à toutes, se produit-il seulement pendant la vie? n'y a-t-il pas des cas où le ramollissement n'est autre chose qu'une simple lésion cadavérique? et d'abord ne peut-on pas le considérer dans certains cas comme un résultat de putréfaction? Nul doute qu'à mesure qu'un cadavre se putréfie, on ne voye les différens tissus qui le composent perdre peu-à-peu leur consistance; cela est bien manifeste pour les divers parenchymes : c'est ainsi que pour peu qu'on ouvre un cadavre plus de trente à trente-cinq heures après la mort pendant une température basse, et même plutôt pendant une température élevée, on trouve notablement ramollis le cerveau, les poumons, le foie, la rate, les reins. Si dans ces circonstances on examine les parois du tube digestif, on trouve qu'elles conservent encore une grande consistance, à une époque où les différentes parties qui viennent d'être nommées sont déjà singulièrement ramollies. Si l'on examine plus particulièrement la membrane muqueuse, on reconnaît qu'elle ne commence à se ramollir que lorsqu'en d'autres points du corps il y a déjà des signes d'une putréfaction très-avancée; d'où il faut conclure, ce me semble, que toutes les fois que l'on découvre un ramollissement tant soit peu considérable de la muqueuse, sans qu'il y ait encore de traces de putréfaction dans le cadavre, on ne devra pas attribuer à la putréfaction ce ramollissement (1).

(1) *Voyez*, page 25 de ce volume, le *Résumé des recherches faites par*

On peut donc établir en principe général que le ramollissement que présentent les parois du tube digestif dans les ouvertures ordinaires de cadavres, ne doit point être considéré comme le résultat de la putréfaction. Mais faut-il en conclure que, toutes les fois qu'on le rencontrera, ce ramollissement devra être regardé comme s'étant effectué pendant la vie? A cela, quelques personnes répondent que, sans putréfaction, mais par l'influence d'autres causes, qui n'agissent qu'après que la vie a cessé, un ramollissement considérable des parois de l'estomac peut se produire après la mort. Dans une thèse soutenue en Allemagne, par Camerer, sous la présidence du professeur Autenrieth (Stuttgard, 1818), on trouve la description de plusieurs ouvertures de cadavres de lapins et de chats, tués dans un très-bon état de santé, et chez lesquels on a trouvé ramolli le grand cul-de-sac de l'estomac; ses parois étaient comme *dissoutes*, et, si beaucoup de temps s'était écoulé depuis l'instant de la mort, elles étaient perforées. Cependant, à l'époque où étaient faites ces nécroscopies, les cadavres ne présentaient encore aucune trace de putréfaction; au contraire, sur le cadavre d'un chien qui était déjà putréfié, on ne rencontra dans l'estomac aucune trace de ramollissement. On voit donc que Camerer a constaté cette altération dans des cadavres d'animaux sains, et non encore putréfiés. Il ne l'a pas trouvée, au contraire, chez les animaux morts de maladie, non plus que chez ceux qui n'avaient succombé qu'après une longue agonie. Ce ramollissement ne s'est présenté

M. Billard sur le ramollissement des parois du tube digestif par putréfaction.

que dans les cas où un animal bien portant était tué peu de temps après que son estomac avait reçu des alimens, et lorsque le travail de la chymification était déjà commencé. En pareil cas, est-ce, comme Hunter l'avait dit, le suc gastrique qui, sécrété avant la mort et amassé dans l'estomac, peut, une fois que la vie a cessé, opérer la dissolution des parois mêmes de l'estomac, comme pendant la vie il opérait seulement la dissolution des parties organisées, mais non vivantes, contenues dans l'estomac (1)? M. Camerer cite à ce propos une expérience bien remarquable, qui ne démontre pas l'action même du suc gastrique sur les parois de l'estomac, mais qui prouve au moins que certains liquides contenus dans des estomacs ramollis peuvent produire le ramollissement d'autres estomacs, lorsqu'on les y introduit. Un liquide recueilli dans l'estomac de deux enfans morts avec un ramollissement gélatiniforme de cet organe, fut porté, à la dose d'un gros, dans l'estomac d'un homme récemment mort; cet estomac fut conservé pendant douze heures à une chaleur humide de 20° R. Au bout de ce temps, les membranes de cet organe furent trouvées dissoutes jusqu'au péritoine, partout où le liquide avait été en contact avec elles. Ce même liquide fut introduit dans l'estomac d'un lapin vivant; il ne produisit chez cet animal aucun fâcheux effet; il fut tué, et on trouva son estomac dans l'état le plus sain. Au contraire, une autre portion de ce liquide ayant été déposée dans l'estomac d'un lapin, après sa mort, les parois

(1) *Voyez*, sur ce point de doctrine, les faits consignés page 26 de ce volume.

de cet estomac offrirent, au bout d'un certain temps, un ramollissement pultacé. Mais si pendant la vie on coupe des deux côtés les nerfs qui se rendent à l'estomac (soit du pneumo-gastrique, soit du trisplanchnique), et qu'une fois cette section faite, on introduise dans l'estomac des animaux qui l'ont subie, du liquide recueilli dans l'estomac d'enfans morts avec un ramollissement de cet organe, l'estomac de ces animaux se ramollit aussi. Il ne se ramollit pas, d'ailleurs, si on ne fait que couper les nerfs, sans introduire aucun liquide dans l'estomac.

De ces différens faits, plusieurs me semblent démontrer, d'une manière non douteuse, qu'effectivement le ramollissement de l'estomac doit être mis au nombre des altérations qui peuvent dans certains cas se produire après la mort. Pendant la vie, il peut y avoir eu dans l'estomac un état morbide tel, qu'après la cessation de la vie cet état qu'annonçaient des désordres fonctionnels bien tranchés, se révèle à nous par le ramollissement de l'estomac, cet état morbide ayant mis l'estomac dans des conditions telles, qu'il vient à se ramollir après la mort sous l'influence de causes qui, sans cet état morbide antécédent, auraient été sans action et n'auraient pas produit cet effet.

Quant à la cause sous l'influence de laquelle le tube digestif se ramollit pendant la vie, il s'en faut qu'elle soit manifeste dans tous les cas. Que ce ramollissement puisse être le produit d'un travail d'irritation aiguë ou chronique, on ne saurait le nier; car il est bien évident qu'il en est ainsi, lorsque, par exemple, on trouve ramollie la membrane muqueuse gastrique chez les individus dans l'estomac desquels a été porté

un poison corrosif. Mais ici encore, comme dans tous les cas possibles, l'irritation ne produit ce ramollissement qu'en imprimant au mode normal de nutrition un dérangement qui, une fois produit, donnera ultérieurement naissance, suivant les individus, tantôt à un ramollissement et tantôt à une induration. Mais dans une foule de cas ce n'est plus que par hypothèse qu'on admet qu'un estomac qu'on a trouvé ramolli est un estomac irrité. Cette irritation, comment la prouvera-t-on? est-ce par la nature des influences extérieures qui ont pu agir sur les malades dont l'estomac s'est ramolli? mais l'existence de ces influences ne saurait toujours être démontrée, et leur mode d'action n'est pas toujours facile à déterminer. Ainsi, par exemple, le ramollissement gélatiniforme de l'estomac, si bien décrit par M. Cruveilhier, a été surtout observé par lui chez des enfans récemment sevrés et mal nourris, et l'on n'a pas hésité à en conclure que ce sevrage et cette mauvaise nourriture avaient été pour l'estomac des causes d'irritation; mais ce n'est là qu'un côté de la question, et l'on pourrait tout aussi bien dire qu'en pareil cas le ramollissement de l'estomac est survenu, non parce qu'on l'avait mis en contact avec des substances irritantes, mais parce que des principes alimentaires, soit insuffisans, soit mal appropriés à l'action nutritive des organes, avaient porté le désordre dans chaque nutrition, et dans celle de l'estomac en particulier. Ainsi, pourrait-on dire, se ramollit la cornée transparente chez les animaux auxquels on ne donne que des alimens non suffisamment réparateurs. Ne croyez donc pas en avoir fini pour toujours avec cette ques-

tion, lorsque vous dites que le sevrage prématuré, par exemple, ne ramollit l'estomac que parce qu'il l'irrite. Cette irritation, essayerait-on de la démontrer par l'anatomie pathologique? Mais quelle partie semble moins irritée que certains estomacs dont les parois, complètement décolorées, ne présentent d'autre altération qu'une diminution de consistance? Enfin, cette irritation, cherchera-t-on à en prouver l'existence par la nature des symptômes qui se sont manifestés? Mais nous l'avons déjà dit : parmi les nombreux symptômes que peut produire l'affection d'un organe, tous peuvent servir à révéler le siége de cette affection; bien peu sont propres à nous en découvrir la nature. Or les symptômes qui accompagnent le plus souvent le ramollissement de l'estomac, sont l'anorexie, les pesanteurs épigastriques, la difficulté des digestions : de ces divers désordres fonctionnels en est-il un seul que l'on puisse regarder comme le produit nécessaire d'une irritation?

Reconnaissons donc que dans l'état actuel de la science le ramollissement des parois du tube digestif se lie souvent à un travail d'irritation; mais que l'existence de ce travail ne suffit pas pour le produire, et qu'ainsi il n'en est la cause ni unique, ni nécessaire.

§. IV. ULCÉRATIONS DU TUBE DIGESTIF.

Le tube digestif, considéré dans sa portion sous-diaphragmatique, est une des parties où l'existence des ulcérations a été le plus souvent constatée. Elles ne se développent pas avec une égale fréquence dans les diverses portions de ce tube. Sous le rapport de la

fréquence des ulcérations, les diverses parties du tube digestif doivent être rangées dans l'ordre suivant :

1°. L'iléum, dans ses deux cinquièmes inférieurs.
2°. Le cœcum.
3°. Le colon.
4°. Le rectum.
5°. L'iléum dans ses trois cinquièmes supérieurs.
6°. L'estomac.
7°. Le jéjunum.
8°. Le duodénum.

Dans ces diverses parties, les ulcérations peuvent avoir été précédées de lésions variées ; ce sont spécialement les suivantes :

1°. Les ulcérations peuvent naître au centre de petites taches rouges dans les intervalles desquelles la membrane muqueuse est exempte d'altération. Ces taches sont tout simplement le résultat d'une injection plus ou moins vive de la muqueuse. Là où elles existent, rien ne démontre l'existence d'un ou de plusieurs follicules.

2°. Au lieu de taches rouges ainsi isolées, la surface interne du tube digestif peut présenter, dans une certaine étendue, une rougeur diffuse au milieu de laquelle se développent çà et là des ulcérations plus ou moins nombreuses. Dans ce cas, comme dans le précédent, rien ne prouve que ce soit dans des follicules que les ulcérations ayent leur origine.

3°. A la place d'une simple injection il est des cas où la portion de membrane muqueuse qui s'ulcère présente un ramollissement plus ou moins considérable.

4°. Un développement contre nature des follicules

précède souvent les ulcérations, et c'est alors au sein même de ces follicules qu'elles prennent naissance. Cela peut avoir lieu, soit dans les follicules qui existent isolés à la surface de la membrane muqueuse, soit dans ceux de ces follicules qui, agglomérés, sont connus sous le nom de *glandes de Peyer*.

Avant d'être le siége d'ulcérations, les follicules isolés du tube digestif commencent le plus souvent par augmenter de volume; ils s'engorgent, se tuméfient, et apparaissent à la surface interne des intestins comme des boutons conoïdes rouges ou grisâtres; tantôt on n'en observe qu'un petit nombre; tantôt ils sont comme confluens, et ils recouvrent une grande partie de la surface interne de l'intestin grêle et du gros intestin. Plus ou moins long-temps après qu'ils ont commencé à s'engorger, ces follicules perdent leur forme conique; une dépression légère se remarque à leur sommet; cette dépression, due quelquefois à l'agrandissement de l'orifice du follicule, est plus souvent le résultat d'une ulcération commençante; peu-à-peu cette dépression devient plus considérable, et il arrive une époque où les boutons qui couvrent l'intestin peuvent être, par leur forme, assez exactement comparés aux pustules ombiliquées de la variole. Plus tard, enfin, le bouton n'existe plus, il est détruit graduellement de son sommet à sa base, et à sa place on trouve une ulcération arrondie qui reste isolée, ou qui, en s'agrandissant, tend à se réunir avec d'autres ulcérations voisines.

Ce n'est pas seulement dans l'état aigu qu'on voit à l'engorgement des follicules intestinaux succéder des ulcérations. Cela arrive également dans l'état chroni-

que. C'est ainsi qu'après que des follicules sont restés long-temps distendus par une matière d'apparence tuberculeuse qui leur donne l'aspect de petites granulations d'un blanc mat, il arrive une époque où dans ce follicule on voit succéder au travail de sécrétion morbide dont jusqu'alors il avait été le siége, un travail d'ulcération.

Très-souvent aussi les follicules agminés, qui vers la fin de l'intestin grêle et dans le cœcum constituent les glandes de Peyer, deviennent le siége d'ulcérations remarquables par leur forme et leur situation. Comme les follicules isolés, ils commencent par devenir plus apparens ; ils représentent à la surface interne de l'intestin, vers le côté opposé à l'insertion du mésentère, de larges plaques oblongues, grises, brunes ou rouges, qui s'élèvent au dessus du niveau de la muqueuse et occupent souvent plusieurs pouces de long. Sur ces plaques on observe parfois quelques solutions de continuité, arrondies ou irrégulières, peu considérables et largement séparées les unes des autres. Peu-à-peu ces ulcérations très-superficielles s'étendent à-la-fois en profondeur et en superficie ; elles finissent par se réunir, et alors, au lieu d'une plaque formant relief au-dessus de la muqueuse, on ne trouve plus qu'une ulcération, oblongue comme l'amas de follicules qu'elle a remplacés, régnant, comme ces follicules, dans une étendue de plusieurs pouces en longueur, et occupant, comme eux, le côté libre de l'intestin. Telle est l'origine la plus commune de ces ulcérations que l'on rencontre si souvent après les maladies connues sous le nom de *fièvres graves*, dans

le cinquième inférieur de l'intestin grêle et dans le cœcum.

5°. Dans quelques cas, beaucoup plus rares qu'on ne l'a cru pendant long-temps, une portion de membrane muqueuse gastro-intestinale ne vient à s'ulcérer qu'après avoir été frappée de gangrène; la solution de continuité succède alors à la chute de l'escarre. Cette origine des ulcérations est d'ailleurs très-peu commune, et je ne me rappelle en avoir vu que bien peu d'exemples. Dans deux cas, un fragment de membrane muqueuse, d'un gris noirâtre et d'une fétidité gangréneuse, ne tenait plus que par une sorte d'étroit appendice au reste de la muqueuse, et au-dessous de ce fragment une ulcération se formait.

6°. Dans tous les cas précédens, les lésions diverses que nous avons vu précéder l'ulcération existaient dans la membrane muqueuse elle-même; mais d'autres fois il arrive que ce n'est point dans cette membrane que réside la première lésion, qui, par la suite, donnera naissance à une ulcération. C'est ce qu'on observe lorsque dans le tissu cellulaire sous-muqueux sont venues à se former certaines sécrétions morbides, et spécialement de la matière tuberculeuse. Irritée par la présence de cette matière, la membrane muqueuse se congestionne et s'ulcère, comme s'ulcère la membrane muqueuse bronchique, pour livrer passage à la matière tuberculeuse formée en dehors de la cavité qu'elle tapisse. On a dit que telle était l'origine des ulcérations que l'on trouve si fréquemment dans les intestins des phthisiques; il peut en être ainsi dans un certain nombre de cas, mais non constamment,

et chez plusieurs phthisiques dont l'intestin était comme criblé d'ulcérations, je n'ai rien trouvé qui démontrât que le point de départ de ces ulcérations avait été des tubercules sous-muqueux.

Considérées dans les diverses parties du tube digestif, les ulcérations peuvent être partout le produit d'une irritation aiguë, comme d'une irritation chronique. Cependant, sous ce rapport, il y a une remarquable différence à noter entre l'estomac et les intestins proprement dits. Ainsi dans l'estomac les ulcérations sont très-rarement le résultat d'une irritation aiguë de cet organe; elles n'y prennent à-peu-près exclusivement naissance qu'à la suite d'une irritation chronique long-temps prolongée. Dans l'intestin grêle, ainsi que dans le gros intestin, les ulcérations sont, comme dans l'estomac, le produit fréquent d'une irritation chronique; mais, de plus, elles s'y développent très-souvent sous l'influence d'une irritation aiguë.

Envisagées sous le rapport de leur nombre, de leur grandeur, de leur forme, de leur direction, les ulcérations intestinales présentent les particularités suivantes.

Leur nombre est très-variable. Il est des cas où l'on ne trouve qu'une seule ulcération dans toute l'étendue du tube digestif. D'autres fois une grande partie de l'intestin en est véritablement criblée. Lorsqu'elles existent dans l'estomac, elles y sont ordinairement peu nombreuses. A la fin de l'intestin grêle, elles se montrent parfois pressées les unes à côté des autres dans l'étendue d'un pied et demi à deux pieds. Enfin il est des cas où l'on trouve toute la surface interne

du gros intestin véritablement criblée d'un nombre infini d'ulcérations, qui souvent se ressemblent toutes par leur forme et leur grandeur. Elles sont en général moins considérables que celles de la fin de l'intestin grêle ; généralement aussi elles sont toutes arrondies, tandis que celles de la partie inférieure de l'iléum sont plus souvent ovalaires. J'ai vu récemment un cas où il n'y avait pas, depuis la fin du rectum jusqu'au colon ascendant, un espace de quelques lignes de suite, qui ne fût occupé par des ulcérations toutes semblables les unes aux autres sous le double rapport de leur forme, qui pour toutes était exactement circulaire, et de leur grandeur, qui dans toutes égalait celle d'une pièce de cinq sous.

La forme des ulcérations peut généralement se réduire aux suivantes :

1°. *Forme circulaire.* Elle est souvent d'une telle régularité, que les ulcérations de cette forme semblent réellement avoir été faites comme avec un emporte-pièce. Elles représentent à la lettre le cercle géométrique.

2°. *Forme ovalaire.* Elle se montre particulièrement dans les ulcérations qui ont pour siége les glandes agminées de Peyer.

3°. *Forme linéaire.* L'ulcération se présente alors comme un étroit sillon, qui rappelle la ligne géométrique, soit droite, soit oblique.

4°. *Forme irrégulière.* On ne peut plus la comparer à rien ; mais ce qui ne serait pas prévu *à priori*, c'est que cette forme est la moins fréquente de toutes.

Les ulcérations peuvent avoir leur plus grand diamètre ou parallèle à l'axe de l'intestin, ou

perpendiculaires à cet axe, ou enfin obliques par rapport à ce même axe. Ordinairement bornées à l'un des côtés de l'intestin, elles en occupent quelquefois tout le pourtour. Je me rappelle avoir vu un cas dans lequel d'espace en espace la surface interne de l'intestin grêle présentait une large ulcération qui formait, comme le segment même d'intestin qu'elle occupait, un anneau complet. Il y en avait ainsi une douzaine, qui toutes étaient disposées de la même façon.

Les ulcérations du tube digestif offrent à étudier, comme toute solution de continuité, leur bord et leur fond.

Le bord de toute ulcération du tube digestif est formé par la membrane muqueuse. Là, cette membrane peut présenter divers aspects. Ainsi, sous le rapport de la couleur, tantôt on trouve le bord de l'ulcération d'une blancheur parfaite ; tantôt ce bord est coloré soit en rouge, soit en brun plus ou moins foncé. En outre, la portion de membrane muqueuse qui forme ce bord peut être, 1°. dans son état naturel sous le rapport de son épaisseur et de sa consistance ; 2°. elle peut être plus molle ou plus dure, plus épaisse ou plus mince que dans son état normal. Il est d'anciennes ulcérations dont le bord présente, dans les tissus qui le composent, de remarquables altérations de nutrition. Au-dessous de la muqueuse plus ou moins épaissie qui constitue ce bord, on trouve une couche épaisse de tissu cellulaire également épaissi et induré. Du bord de l'ulcération se détachent quelquefois des prolongemens, qui tantôt se terminent par une extrémité libre et flottante au-dessus du fond

de l'ulcération, et qui tantôt, tenant par leurs deux extrémités à deux points opposés du bord de l'ulcération, forment au-dessus d'elle comme une sorte d'arcade ou de pont. Dans quelques cas la cicatrisation vient à s'opérer au-dessous de ces prolongemens, qui restent comme des indices de l'ancienne ulcération qui a eu lieu.

Le fond des ulcérations peut être formé par différens tissus, et présenter divers aspects qu'il est important de noter.

D'abord, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin grêle, on trouve des ulcérations très-superficielles, qui seraient mieux appelées de *simples érosions*, et dans le fond desquelles on trouve encore la muqueuse. Cependant là où elles existent on observe une dépression remarquable, et l'on ne peut douter que là il n'y ait eu perte de substance. Il en est effectivement ainsi; mais ce n'est pas la trame même de la muqueuse qui a été détruite; cette trame est restée intacte, et ce sont les villosités qui ont disparu. De leur absence, en un lieu circonscrit, résulte cette dépression qui fait croire d'abord à l'existence d'une solution complète de continuité de tout le corps de la muqueuse.

Le cas que je viens de signaler n'est pas très-rare; il est toutefois beaucoup moins commun que celui où l'on ne rencontre plus aucune trace de la membrane muqueuse; alors il en résulte une ulcération complète, dont le fond peut être formé par l'un ou l'autre des tissus subjacens à la muqueuse. Ainsi bien souvent ce fond est constitué par le tissu cellulaire sous-muqueux; ce tissu peut être altéré, soit dans sa cou-

leur, soit dans sa consistance, soit dans son épaisseur. C'est ainsi qu'on le trouve, suivant les cas, rouge, gris, brun, d'un noir foncé, mou et comme fongueux, ou dur et d'un aspect squirrheux. D'autres fois le tissu cellulaire qui forme le fond de l'ulcération a conservé au contraire toutes ses qualités normales; alors le fond de l'ulcération est blanc, ce qui coïncide souvent avec une pareille blancheur de ses bords. Il n'est pas rare de trouver dans le tube digestif un grand nombre de ces ulcérations à bord et à fond blancs, et qui ne présentent d'autre altération que la solution même de continuité qui les constitue. On trouve souvent de semblables ulcérations chez des enfans épuisés par une ancienne diarrhée, et qui, après que cette diarrhée est devenue moins abondante ou a même cessé, meurent par le cerveau, soit dans le coma, soit dans des convulsions. On les retrouve aussi chez des adultes qui meurent pendant la convalescence d'une phlegmasie gastro-intestinale.

Au lieu du tissu cellulaire sous-muqueux on peut trouver le fond de l'ulcération constitué par la couche musculaire, soit saine, soit altérée sous le rapport de sa couleur et de sa consistance. Il est des cas où sur un même sujet on trouve le fond de toutes les ulcérations formé par la membrane charnue. J'en ai vu récemment un exemple remarquable chez une femme qui, atteinte d'un dévoiement datant de trois semaines environ, succomba à la Charité dans un état adynamique. Dans l'étendue de deux pieds et demi à trois pieds au-dessus de la vulve iléo-cœcale, la surface interne de l'iléum était parsemée de larges ulcérations, dont plusieurs, de forme ovalaire, occu-

paient la place des glandes agminées de Peyer. Partout le fond de ces ulcérations présentait à nu la tunique charnue avec leurs fibres circulaires parfaitement dessinées : cette tunique n'offrait d'ailleurs aucune altération, et ce qu'il y avait de remarquable, c'est que les bords de ces ulcérations, non plus que leur fond, n'offraient aucune injection sanguine; cette injection manquait aussi dans les intervalles des ulcérations.

Enfin la tunique charnue peut être elle-même détruite, et le fond des ulcérations n'être plus constitué que par la seule membrane péritonéale, soit transparente et mince comme dans son état normal, soit recouverte du côté de la cavité intestinale par une couche de tissu cellulaire plus ou moins altérée. (Tissu cellulaire normalement interposé entre les tuniques charnue et péritonéale.)

Il n'est pas indifférent de savoir que le fond des ulcérations intestinales peut être constitué par les différens tissus que nous venons d'indiquer. Car si l'on n'oublie pas qu'au lieu de s'étendre simplement en superficie, et de s'arrêter au tissu cellulaire sous-muqueux, les ulcérations peuvent aussi s'étendre en profondeur et détruire toutes les tuniques intestinales jusqu'au péritoine, on sentira que bien facilement aussi ce dernier pourra se détruire à son tour, d'où naîtra une perforation. La probabilité de la formation de celle-ci ne doit pas se mesurer seulement d'après le nombre ou la grandeur des ulcérations, mais uniquement d'après leur tendance à s'étendre en profondeur. C'est ainsi qu'on trouve dans le tube digestif un nombre infini d'ulcérations, qui

existent depuis très-long-temps; et cependant il n'en est résulté aucune perforation. D'autres fois, on ne trouve dans tout le tube digestif qu'une seule ulcération peu considérable, et, à l'endroit de cette ulcération unique, l'intestin se perfore.

Il ne suffit pas de connaître les dispositions variées que sont susceptibles de présenter les ulcérations elles-mêmes; il faut encore étudier quels sont les différens états que peuvent offrir la membrane muqueuse et les autres tissus qui existent dans l'intervalle des ulcérations. Or, il est d'abord des cas où entre les ulcérations on ne rencontre aucune espèce de lésion appréciable. La membrane muqueuse est partout blanche et de bonne consistance; les tissus subjacens sont également exempts d'altération; et c'est une chose qui m'a souvent frappé que cette décoloration complète du tube digestif, en même temps que de nombreuses ulcérations en couvraient la surface interne. D'autres fois, sans que la membrane rougisse, on la trouve autour des ulcérations soit ramollie, soit parsemée d'un grand nombre de follicules plus apparens que de coutume. Assez communément on la trouve injectée; mais cette injection est rarement très-considérable, même dans les cas où tout porte à penser que c'est d'une manière très-aiguë que la membrane muqueuse s'est ulcérée; de telle sorte qu'il serait tout-à-fait inexact d'admettre un rapport entre l'intensité de l'hyperémie de la membrane muqueuse digestive et la production plus ou moins facile des ulcérations. D'une part, en effet, une injection très-vive existe souvent sans ulcération; et d'autre part, comme nous venons de le voir, des ulcérations

multipliées parsèment bien fréquemment la surface interne de l'intestin, sans que celui-ci paraisse avoir reçu plus de sang que dans son état normal : loin de là, il est parfois remarquable en pareille circonstance par sa grande pâleur.

La membrane muqueuse n'est pas la seule couche des parois gastro-intestinales que l'on trouve altérée dans les intervalles des ulcérations. Assez souvent il arrive que, dans un espace plus ou moins étendu autour d'une solution de continuité de la muqueuse, le tissu cellulaire sous-muqueux s'épaissit et s'indure ; cela est surtout assez fréquent dans l'estomac. Alors l'ulcération se montre comme au centre d'une masse squirrheuse ; elle paraît être la terminaison de la lésion, tandis qu'elle en a été le point de départ. Le tissu cellulaire s'épaissit alors autour d'une ulcération de la membrane muqueuse, comme il s'épaissit autour d'une ulcération de la peau. Ou appelez également du nom de *cancer* deux altérations qui ne diffèrent que par leur siége, ou ne donnez pas à l'une la dénomination que vous refusez à l'autre.

Les ulcérations du tube digestif sont-elles susceptibles de se cicatriser ? A cette question on ne peut répondre qu'en citant ce qu'on a observé chez des individus morts pendant leur convalescence, et dans le tube digestif desquels ont été trouvées des ulcérations à différens états, depuis celui où elles étaient encore en pleine activité, jusqu'à celui où elles tendaient à s'effacer.

Chez un homme mort le cinquante-troisième jour d'une maladie grave, pendant le cours de laquelle avait existé un dévoiement abondant qui persistait

encore au moment de la mort, avec passage des autres phénomènes morbides à l'état chronique, j'ai trouvé à la surface interne de l'iléum et du cœcum plusieurs ulcérations à bords élevés, à fond rugueux et brun. Mais quelques autres présentaient leur fond au niveau de leurs bords; ces bords étaient sans rougeur, et le fond était constitué dans les unes par le tissu cellulaire sous-muqueux ordinaire, dans les autres par une toile extrêmement fine, d'un gris blanchâtre, qui se continuait avec les bords, et au-dessous de laquelle on trouvait la couche cellulaire. Il semblait que cette toile fût un commencement de régénération de la membrane muqueuse.

Une femme est atteinte de fièvre avec langue sèche et brune, dévoiement, délire. Elle guérit. Déjà en pleine convalescence, elle se donne une indigestion, la fièvre et la diarrhée reparaissent, une grande prostration survient, et cette femme succombe. L'ouverture du cadavre montre, vers la fin de l'intestin grêle, 1°. des plaques grisâtres, ovalaires, qui font une légère saillie au-dessus du niveau de la surface interne de l'intestin (glandes de Peyer tuméfiées); 2°. en d'autres points où existent ordinairement ces glandes, des espaces également ovalaires offrent une dépression remarquable, et où l'on voit une membrane rosée, très-fine et très-molle, qui plongée dans l'eau paraît sans villosités, et semblable à une portion de muqueuse bronchique. En d'autres points épars on constate également cette absence de villosités, tandis que tout à côté elles sont très-apparentes.

Il semble que, dans les deux cas qui viennent d'être cités, on assiste à la reproduction de la mem-

brane muqueuse, qui se montre d'abord sans villosités, pareille à la membrane muqueuse d'un conduit excréteur.

Dans un autre cas, chez un individu mort quelques mois après avoir eu une fièvre continue avec diarrhée abondante, j'ai trouvé, à un pied environ au-dessus de la valvule iléo-cœcale, un froncement remarquable de la membrane muqueuse avec coloration brune de son tissu : la ressemblance exacte de cette portion de muqueuse avec certaines cicatrices cutanées me porte à croire que ce froncement pourrait bien indiquer aussi une cicatrisation de la membrane muqueuse. Chez ce même individu les glandes agminées de Peyer étaient très-apparentes, et en quelques points circonscrits on voyait tout-à-coup la membrane muqueuse se dépouiller de ses villosités.

J'ai retrouvé trois ou quatre fois un froncement semblable à celui qui vient d'être indiqué dans l'estomac d'individus sur les maladies antécédentes desquels je n'ai pu avoir malheureusement aucune espèce de renseignemens. Dans un de ces cas, une bride formée par la muqueuse, ayant de quatre à cinq lignes de long, passait au-dessus du froncement, et adhérait par ses deux extrémités à la portion de muqueuse qui entourait le froncement.

§. V. PERFORATIONS DU TUBE DIGESTIF.

Les ulcérations du tube digestif, une fois arrivées jusqu'au péritoine, peuvent entraîner la destruction de celui-ci, et il en résulte une perforation des parois de l'estomac ou des intestins. L'extension plus ou

moins rapide d'une ulcération en profondeur, telle est en effet la cause la plus fréquente de ces solutions complètes de continuité, dans lesquelles une communication accidentelle vient à s'établir entre l'intérieur du tube digestif et l'extérieur.

Une ulcération peut ainsi se transformer en perforation dans trois circonstances :

1°. Chez des individus qui paraissent bien portans ou qui ne sont atteints que d'une maladie très-légère. Je ne citerai à cet égard que les deux faits suivans, qu'il m'eût été facile de multiplier. Un homme de moyen âge éprouve depuis long-temps par intervalles d'assez vives douleurs à l'épigastre; il digère avec quelque peine; du reste sa santé ne semble pas autrement dérangée : tout-à-coup il est pris de tous les symptômes d'une péritonite sur-aiguë, et succombe en moins de vingt-quatre heures. A l'ouverture du cadavre, on trouve dans le péritoine un épanchement séro-purulent, et vers le milieu du corps de l'estomac une ulcération de la largeur d'une pièce de vingt sous, à bords noirâtres, et dont le fond, constitué par la tunique charnue, présente une perforation qui tout au plus n'aurait pu admettre qu'une lentille, les bords de cette perforation sont formés par le péritoine déchiré. Il n'y avait nulle autre lésion dans l'estomac, non plus que dans le reste du tube digestif.

J'ai cité dans la *Clinique Médicale* le cas d'un jeune homme qui, entré à la Charité avec un léger mouvement fébrile sans autre symptôme grave, fut pris tout-à-coup d'une péritonite, qui en quelques heures l'entraîna au tombeau. On trouva dans l'intestin une seule ulcération, dont le fond s'était perforé.

2°. Plus souvent on voit une perforation survenir, au centre d'une ulcération, dans ces maladies graves, que M. Bretonneau a récemment appelées des *dothinentérites*, et dans lesquelles un grand nombre d'ulcérations parsèment le plus ordinairement la surface interne de l'intestin grêle.

3°. Enfin, chez les individus parvenus au dernier terme d'une affection chronique de l'estomac ou des intestins, on peut voir aussi des perforations survenir, et ici encore leur point de départ a été une ulcération. C'est ainsi que des péritonites, résultat d'une perforation intestinale, terminent quelquefois la vie des phthisiques, dont les intestins contiennent de nombreuses ulcérations.

Cependant toute perforation gastrique ou intestinale n'a pas été nécessairement précédée par une ulcération. Ainsi, sans ulcération préalable, le ramollissement de l'estomac, porté à un certain degré, peut en déterminer la perforation. En pareil cas, d'ailleurs, il ne faut pas oublier qu'on pourrait regarder comme s'étant produite pendant la vie, une perforation qu'on a déterminée, au moment même où l'on ouvrait le cadavre, par des tractions exercées sur l'estomac ramolli.

Une escarre, qui comprend toute l'épaisseur des parois gastro-intestinales, peut encore, au moment de sa chute, donner naissance à une perforation. Cela n'a guère été vu que dans deux cas : 1°. chez des individus empoisonnés par l'acide sulfurique ; 2°. dans les hernies étranglées.

Les parois gastro-intestinales peuvent-elles, dans certains cas, se laisser assez fortement distendre par

des gaz, pour qu'il en résulte une perforation par déchirure mécanique? Cela a été observé chez les animaux; je ne sache pas qu'on en ait encore recueilli d'exemple chez l'homme.

C'est aussi chez le cheval qu'on a vu plus particulièrement l'estomac se rompre, se perforer, au milieu des efforts du vomissement, déterminés artificiellement chez cet animal. Chez lui, cette rupture a toujours été observée vers la grande courbure; on peut la déterminer vers le même point, en exerçant une forte pression sur un estomac préliminairement distendu par des liquides ou par des gaz. Or on sait que ce n'est qu'avec une extrême difficulté, et au milieu des plus grands efforts, que le cheval parvient à accomplir l'acte du vomissement; la pression énergique qu'exercent alors les muscles abdominaux sur l'estomac distendu doit contribuer, plus puissamment que la contraction même des muscles gastriques, à déterminer en pareil cas la rupture des parois de l'estomac. Je ne sache pas qu'on ait vu chez l'homme un estomac sain se rompre dans les efforts du vomissement; mais on l'a vu se déchirer, en pareille circonstance, chez des individus qui avaient depuis longtemps une désorganisation plus ou moins grande des parois de l'estomac. Un homme, présentant tous les signes d'une affection dite *cancéreuse de l'estomac*, prend deux grains d'émétique; au milieu d'un effort de vomissement il est pris d'une vive douleur dans l'abdomen, et il meurt en quelques heures.) A l'ouverture du cadavre, on trouve, 1°. une péritonite; 2°. une perforation des parois de l'estomac; 3°. autour de cette perforation les traces d'une ancienne ulcéra-

tion de la muqueuse, avec altération profonde dans la texture des tissus subjacens.

M. Bouillaud a cité le cas d'un individu chez lequel l'estomac, depuis long-temps malade, se perfora au milieu des efforts de la défécation. Dans ce cas, la déchirure des parois gastriques fut surtout le résultat de la pression exercée sur l'estomac par les muscles abdominaux. La perforation se trouvait comprise dans l'une des extrémités d'une large ulcération, dont le fond était formé par le pancréas (1).

On a dit que des ascarides lombricoïdes contenus dans le tube digestif pouvaient déterminer la perforation de ses parois : je ne connais aucun fait qui démontre l'exactitude de cette opinion ; et dans des cas où l'on a vu des vers sortir à travers une perforation intestinale, il est à présumer que ces vers n'ont fait que s'engager à travers une ouverture qu'ils ont trouvée toute pratiquée.

Au nombre des causes des perforations du tube digestif il faut placer certaines violences extérieures qui portent leur premier effet sur quelque point des parois abdominales. C'est ainsi que dans les *Bulletins de la Faculté de Médecine de Paris* (tom. I) on trouve l'histoire d'une solution de continuité complète de l'intestin, vers l'union du colon et du rectum, produite par le passage d'une roue sur les lombes ; dans ce cas aucune fracture n'avait eu lieu. M. Marjolin a cité (2) un autre cas de rupture complète de l'intestin grêle, occasionée également par une contusion sur l'abdomen. La peau de cette région était intacte,

(1) *Archives de médecine*, tom. I, pag. 534.
(2) *Ibid.*, tom. II.

mais il y avait une déchirure des muscles abdominaux, et à dix-huit pouces du duodénum l'intestin grêle était coupé complètement en travers.

Dans les différens cas que nous venons de passer en revue, les causes qui peuvent donner lieu à la perforation des parois gastro-intestinales sont manifestes, et il est facile d'en expliquer la production. Mais comment l'expliquer, lorsque, au milieu d'un très-bon état de santé, l'estomac et l'intestin viennent tout-à-coup à se perforer? Qu'est-ce que ces perforations qui sont désignées par les auteurs sous le nom de *perforations spontanées ?* Cette dénomination a été adoptée à une époque où l'on croyait que toute perforation des parois gastro-intestinales était le résultat d'un empoisonnement par des substances corrosives. Alors quelques cas avaient été observés, dans lesquels étaient survenues des perforations, sans intervention d'aucune cause extérieure qui pût en rendre compte, et on les avait appelées en conséquence *perforations spontanées.* Si l'on relit les observations qui ont été publiées sur ce genre de perforation, on trouve qu'elles peuvent être rangées en deux classes. Parmi ces observations il en est un certain nombre qui sont relatives à des cas dans lesquels, avant le moment où la perforation s'est formée, il y avait du côté des voies digestives des signes plus ou moins tranchés d'une affection, soit aiguë, soit chronique; et à l'ouverture des cadavres on a trouvé la perforation au milieu ou à côté des membranes ulcérées, ramollies, altérées en un mot. Dans d'autres de ces observations on ne voit rien de semblable : des individus très-bien portans sont pris subitement de douleurs abdominales

très-vives ; ils succombent en quelques heures : à l'ouverture de leur cadavre on trouve un épanchement dans le péritoine, une perforation en un point des parois de l'estomac, et dans cet estomac aucune autre lésion. Quelquefois, cependant, autour de la perforation existe un ramollissement pultacé des parois gastriques. Dirons-nous, avec Hunter et plusieurs modernes, qu'une semblable perforation peut être due à la qualité corrosive qu'est susceptible de prendre le suc gastrique, en vertu de laquelle ce suc vient à opérer une sorte de dissolution des parois de l'estomac ; nous avons déjà discuté cette hypothèse Dira-t-on que ces perforations dites *spontanées* sont le résultat d'un travail d'irritation qui tout-à-coup s'est développé en un point du tube digestif? Mais c'est là une hypothèse aussi bien que la supposition de Hunter?

Reconnaissons donc qu'il est un certain nombre de perforations dont la cause est loin de nous être encore parfaitement connue. Quelle que soit cette cause, une importante question se présente à résoudre : existe-t-il des caractères anatomiques certains, à l'aide desquels puisse être distinguée une perforation dite *spontanée*, de celle qui est due à l'action d'un poison ? Ces caractères, les trouvera-t-on dans la forme même de la perforation? je ne le pense pas ; car j'ai vu cette perforation affecter les mêmes variétés de forme, tantôt arrondie et à bords mousses tantôt irrégulière et à bords frangés, déchirés, offrant des lambeaux des diverses membranes, et chez des hommes dont la perforation gastrique n'était point due au poison, et chez des animaux empoisonnés. Tirera-t-on plutôt

ces caractères distinctifs de l'aspect que présentent les environs de la perforation? mais ces caractères ne sont pas plus certains. Car, soit qu'il y ait eu ou non empoisonnement, on trouve également ces environs rouges, désorganisés, ramollis, gangrenés. Enfin, dans le reste même de l'estomac, on peut trouver des traces d'une violente irritation, dans le cas d'empoisonnement, comme dans celui où il n'a pas eu lieu. Cependant, si en plusieurs points de l'estomac existaient de nombreuses escarres, il y aurait lieu de soupçonner fortement un empoisonnement, parce que ces escarres ne s'observent que très-rarement hors ces cas d'empoisonnement. Que si, au contraire, on ne trouvait dans l'estomac d'autre lésion que la perforation elle-même, il y aurait de grandes probabilités pour penser qu'il n'y a point eu d'empoisonnement; car on comprendrait difficilement comment une substance corrosive, introduite dans l'estomac, n'aurait agi précisément que sur un point. Cependant cela serait à la rigueur possible. De cette discussion il suit que, pour distinguer une perforation dite *spontanée*, d'une perforation par empoisonnement, l'inspection anatomique ne fournit souvent aucun renseignement utile, donne quelquefois des probabilités plus ou moins grandes, mais jamais une entière certitude.

Les perforations ne surviennent pas avec une égale fréquence dans tous les points du tube digestif; elles sont plus communes dans l'estomac que partout ailleurs; elles sont fréquentes surtout dans la portion splénique de cet organe. Dans le reste du tube digestif on ne les voit guère se former qu'au fond d'ulcé-

rations, tandis que dans l'estomac ces ulcérations les précèdent beaucoup moins souvent. Enfin il est des cas où l'on a vu plusieurs perforations exister simultanément dans un même tube digestif.

Il n'est aucun âge auquel les perforations du tube digestif n'ayent été observées. On en a vu chez des enfans qui avaient à peine quelques jours ou quelques semaines. M. Cruveilhier a plus d'une fois trouvé l'estomac perforé vers son grand cul-de-sac, chez des enfans qui étaient atteints d'un ramollissement gélatiniforme du ventricule.

Il résulterait de quelques observations qu'au nombre des lésions graves auxquelles sont disposées les femmes récemment accouchées, il faudrait placer les perforations de l'estomac. On en a aussi recueilli des cas chez des individus qui avaient récemment subi de grandes opérations.

Jusqu'à présent j'ai supposé que toute perforation des parois gastro-intestinales s'effectuait pendant la vie. Cependant on a élevé la question de savoir si plusieurs perforations de l'estomac ne se formeraient pas après la mort, et cette question devait être au moins agitée par ceux qui pensent que certains ramollissemens de l'estomac ne se produisent aussi qu'après la cessation de la vie.

Nous avons précédemment discuté les faits dans lesquels on a cru pouvoir conclure que certaines perforations de l'estomac peuvent s'effectuer après la mort. Nous n'y reviendrons pas ici. Seulement nous dirons que les faits dans lesquels on a admis cette espèce de perforation, parce qu'on avait trouvé simultanément ramollis et perforés et l'estomac et le dia-

phragme, ne prouvent pas que c'est en pareil cas le liquide, sorti de l'estomac perforé, qui a opéré sur le diaphragme une sorte d'action de dissolution; car dans d'autres cas on a vu également ramollis et le diaphragme et l'estomac, sans que celui-ci fût perforé. Ainsi Jœger a cité un cas où, en même temps que les parois du grand cul-de-sac de l'estomac présentaient un ramollissement gélatiniforme, et se déchiraient avec la plus grande facilité par la traction la plus légère, ce même ramollissement avait atteint le tiers inférieur de l'œsophage et une des moitiés du diaphragme. L'individu chez lequel furent observés ces désordres était un enfant d'un an et demi, qui avait présenté les symptômes de l'hydrocéphale aiguë; on trouva de plus chez lui une forte injection des méninges, et de la sérosité dans les ventricules cérébraux.

Les perforations des parois gastro-intestinales peuvent établir divers genres de communication entre l'extérieur et l'intérieur de l'estomac ou des intestins.

La communication la plus commune est celle qui s'établit entre la cavité du tube digestif et celle du péritoine. En pareil cas cette membrane devient le siége d'une violente irritation, et en un très-court espace de temps la mort survient au milieu de vives douleurs et de tous les symptômes de la maladie que l'on connaît sous le nom de *péritonite aiguë*. Voilà le cas le plus général; mais quelquefois vainement les matières contenues dans le tube digestif viennent-elles à s'épancher dans le péritoine : il n'en résulte pour celui-ci qu'une irritation sourde, à marche lente, à symptômes peu tranchés, à douleur

obtuse. J'aurai toujours présent à la mémoire le cas d'un jeune phthisique par l'ombilic duquel s'échappa un jour un ascaride lombricoïde. Il vivait encore quelques semaines après cet événement, et chaque jour une matière, semblable à celle que contient ordinairement l'intestin, s'échappait en petite quantité par l'orifice ombilical resté fistuleux. L'ouverture du cadavre démontra l'existence d'une péritonite chronique avec formation de nombreuses pseudo-membranes, entre lesquelles nageaient, au milieu d'un épanchement remarquable par sa teinte d'un gris sale et par sa fétidité, plusieurs ascarides lombricoïdes; c'était la matière de l'épanchement péritonéal qui s'écoulait chaque jour par la fistule de l'ombilic. Ainsi des matières fécales et des vers avaient pu s'échapper de la cavité digestive, et séjourner dans le péritoine, sans produire autre chose qu'une péritonite chronique.

2°. Au lieu de communiquer avec la cavité même du péritoine, il arrive quelquefois que la cavité du tube digestif, dont les parois se sont perforées, communique avec le tissu cellulaire placé hors du péritoine; cela a été souvent observé dans les cas de perforation du rectum.

3°. La perforation peut faire communiquer le tube digestif avec la périphérie du corps; alors le point perforé représente l'orifice d'un trajet fistuleux dont l'autre orifice est constitué par une perforation même de la peau. On a vu ainsi communiquant directement avec l'extérieur, l'estomac, l'intestin grêle, le cœcum, le colon. Plusieurs de ces communications accidentelles constituent les anus contre nature; si une

pareille communication est établie entre la partie inférieure du rectum et l'extérieur, par le moyen d'une perforation faite aux parois de cet intestin, il en résulte ce qu'on appelle une fistule à l'anus.

4°. Il est des cas où, une perforation venant à s'établir en un point des parois gastro-intestinales, aucun épanchement n'a lieu dans le péritoine, parce qu'avant la perforation des adhérences se sont établies entre l'intestin et une partie voisine, qui ultérieurement se comportera d'une manière différente, suivant sa nature et suivant les lésions qu'elle aura elle-même subies.

Ainsi la plupart des organes contenus dans l'abdomen ont servi plus ou moins fréquemment à remplacer la portion des parois gastro-intestinales qui avait subi une solution de continuité, et ont de la sorte prévenu tout épanchement. Souvent, par exemple, les parois de l'estomac venant à se détruire complètement dans une certaine étendue, elles sont suppléées, soit par les parois mêmes du colon transverse, soit par le diaphragme, soit par le foie, soit par la rate ou par le pancréas. Tous ces cas ont été observés, et dans tous on trouvait des adhérences celluleuses qui unissaient intimement le pourtour de la perforation avec l'organe qui faisait paroi.

M. Rayer a vu une perforation du duodénum bouchée également par le foie. Dans ce cas, il y avait en même temps destruction de la vésicule biliaire. Le malade succomba à une hémorrhagie foudroyante, dont on trouva la source dans un rameau considérable de la veine porte, qui fut trouvé béant au fond de l'ulcération.

S.

J'ai rencontré une fois dans le colon ascendant une vaste ulcération, dons le fond était constitué par le tissu du rein.

Si les organes qui bouchent la perforation ont eux-mêmes une cavité, leurs parois peuvent se détruire à leur tour, se perforer, et une communication s'établit alors entre deux cavités normales. C'est ainsi qu'on voit souvent l'intérieur du rectum communiquer avec l'intérieur de la vessie, de l'utérus ou du vagin. Quelquefois aussi deux portions d'intestins, réunies par d'anciennes adhérences, viennent à se perforer toutes deux et à communiquer entr'elles. Un des cas les plus remarquables de ce genre qui ayent été observés est celui qu'a cité M. Chomel, dans lequel le duodénum communiquait avec le colon par l'intermédiaire de la vésicule du fiel, adhérente à ces deux intestins et perforée comme eux. Un autre cas non moins intéressant d'une communication accidentelle de deux anses de l'iléum a été consigné dans le tome III des *Bulletins de la Faculté de Médecine.* Ce cas a été observé chez un vieillard de soixante-dix ans, mort de pneumonie aiguë. Des brides celluleuses, traces d'une ancienne péritonite, faisaient adhérer entre elles les diverses parties du tube digestif. Entre deux anses intestinales, au milieu des brides qui les unissaient, existait un petit canal long de trois lignes, large de huit, qui établissait entre ces deux anses une libre communication. La surface interne de ce canal était tapissée par une membrane muqueuse, qui se continuait avec celle des deux anses intestinales.

Enfin, non-seulement le diaphragme sert souvent

de fond à des ulcérations de l'estomac, mais il peut lui-même se perforer comme l'estomac; et alors une communication se trouve établie entre la cavité du ventricule et l'intérieur de la cavité thoracique : nous avons cité plus haut des cas de ce genre.

Jusqu'à présent nous avons vu les perforations des parois gastro-intestinales s'effectuer de dedans en dehors; le travail de destruction commencer par la membrane séreuse, et finir par la membrane péritonéale. Mais le contraire peut aussi avoir lieu : lorsqu'une collection purulente s'est formée dans le voisinage du tube digestif, celui-ci est une des voies par lesquelles le pus se fraye quelquefois une route au-dehors. Bien qu'à mon avis l'on ait exagéré la fréquence des abcès du foie, qui s'ouvrent dans l'estomac, on ne peut cependant se refuser à admettre que, dans quelques cas aussi rares que le sont les abcès du foie eux-mêmes, la matière de ces abcès n'ait été ainsi évacuée au-dehors. M. Cayol a vu le colon ascendant communiquer par une ouverture étroite avec un vaste abcès creusé dans le parenchyme du rein droit. Un tissu cellulaire, remarquable par sa grande densité et par sa couleur ardoisée, unissait le rein au colon (1). On a vu des abcès considérables, formés entre l'utérus et le rectum, s'ouvrir et se vider dans cet intestin; dans un cas de ce genre (2), on sentait pendant la vie, derrière le col utérin, une tumeur dont la nature fut très-difficile à déterminer, et qui pouvait en imposer pour un engorgement

(1) *Journal de médecine*, rédigé par Corvisart, Boyer et Leroux, tom. XIV.

(2) *Ibid.*, tom. XVII.

utérin. Enfin, on a cité des cas d'épanchemens péritonéaux qui ont été évacués à travers une perforation des parois intestinales.

§. VI. Changemens de capacité du tube digestif, consécutifs à diverses lésions de nutrition.

L'augmentation de capacité du tube digestif a surtout été observée dans l'estomac. Il en a déjà été question. L'estomac, avons-nous vu plus haut, peut devenir assez volumineux pour occuper la plus grande partie de la cavité abdominale; en pareil cas ses parois sont rarement épaissies; souvent elles ont leur épaisseur normale, et quelquefois elles sont plus ou moins amincies. Cette augmentation de capacité coïncide dans la plupart des cas avec un rétrécissement de l'orifice pylorique; d'autres fois on trouve cet orifice avec ses dimensions naturelles; d'autres fois enfin il est notablement agrandi. Dans ce dernier cas, tantôt les parois de l'extrémité pylorique sont dans leur état naturel, tantôt elles sont altérées, et la lésion porte spécialement sur la tunique charnue, dont on ne trouve plus que quelques débris, remplacée qu'elle est par une masse de tissu cellulaire induré.

D'autres portions du tube digestif sont également susceptibles d'acquérir une capacité insolite, lorsqu'un ancien obstacle au cours des matières s'est formé en quelques points de l'intestin. C'est ainsi que j'ai trouvé le duodénum à-peu-près aussi volumineux que l'estomac dans sa portion pylorique, chez un individu dont le commencement de l'iléum était oblitéré par une tumeur qui permettait à peine le passage de quelques matières.

On trouve souvent l'estomac diminué de capacité dans certains cas d'épaississement squirrheux de ses parois. On l'a trouvé également très-petit, presque réduit aux dimensions d'un intestin, dans des cas d'empoisonnement par des substances irritantes. Du reste, la diminution de capacité de l'estomac est loin d'accompagner d'une manière constante toutes les nuances d'irritation qui frappent si souvent cet organe; loin de là, on le trouve souvent plutôt dilaté que rétréci, dans bien des cas où il a été le siége d'un travail évident d'irritation, soit aiguë, soit chronique.

Toutes les fois qu'une portion d'intestin a cessé depuis long-temps de recevoir les produits de la digestion, ses parois se rapprochent et sa cavité tend à s'effacer. Ainsi, lorsqu'un anus contre nature transmet au-dehors ces produits en totalité, l'intestin situé au-dessous de lui ne présente plus qu'une cavité très-petite, dont les parois sont comme agglutinées par un peu de mucus.

On a dit que, dans la colique saturnine, les intestins, fortement contractés, ne présentaient plus qu'une cavité beaucoup plus petite que celle qu'ils offrent dans leur état normal. D'après mes propres observations, je crois pouvoir affirmer que rien n'est plus inexact qu'une pareille assertion.

Enfin, il est des cas où, au lieu d'être simplement rétréci, le tube digestif ne présente plus en certains points qu'un cordon plein sans trace de cavité; mais cette disposition anormale, qui n'a guère été vue que dans le gros intestin, appartient surtout aux vices congénitaux de conformation, et nous en parlerons plus bas.

Au lieu d'être rétréci ou oblitéré dans une certaine étendue, le tube digestif peut présenter un effacement plus ou moins complet de sa cavité en un point circonscrit, les matières ne peuvent plus passer à travers ce point, et il en résulte les mêmes phénomènes que ceux qui signalent aux chirurgiens l'existence d'une hernie étranglée.

Les causes sous l'influence desquelles la cavité de l'intestin vient ainsi à s'effacer, sont nombreuses. Nous allons les énumérer.

PREMIER ORDRE DE CAUSES.

Obstacles ayant leur siége dans la portion d'intestin étranglée.

Ire ESPÈCE. — *Oblitération par altération de nutrition des parois intestinales.*

En s'épaississant, ces parois peuvent oblitérer un point de l'intestin : le même effet peut être produit par une végétation qui fait saillie à la surface interne de la membrane muqueuse.

IIe ESPÈCE — *Oblitération par des substances contenues dans la cavité intestinale.*

U corps étranger quelconque, une concrétion calculeuse, des matières fécales accumulées, un paquet de vers, ont souvent apporté un obstacle complet au cours des matières et produit tous les symptômes de l'étranglement.

IIIe ESPÈCE. — *Oblitération par contraction insolite de la tunique musculaire.*

Il arrive quelquefois que sur les cadavres on trouve une grande partie du tube digestif distendue par une très-grande quantité de gaz, jusqu'à un point où tout-à-coup l'intestin présente un rétrécissement circulaire, au-delà duquel on ne rencontre plus ni gaz, ni dilatation de la cavité. A l'endroit du rétrécissement, il n'y a d'ailleurs aucune lésion organique appréciable ; il semble être uniquement produit par une contraction des fibres musculaires qui a persisté après la mort, comme persiste pendant un certain temps l'espèce de contraction musculaire d'où résulte la roideur cadavérique. Mais une pareille contraction avait-elle existé pendant la vie? ne s'est-elle formée qu'à l'instant de la mort? Il est des malades qui présentent un certain ensemble de phénomènes, qu'on serait porté à expliquer par cette contraction spasmodique, soit durable, soit passagère, d'un point du tube digestif; mais on ne saurait rien affirmer à cet égard.

Il est un autre genre de contraction que présente parfois la tunique charnue intestinale, et en vertu de laquelle une portion d'intestin, quittant sa place naturelle, s'introduit, en se renversant, dans l'anse intestinale avec laquelle elle se continue. Ce genre de contraction donne naissance aux invaginations intestinales; l'étymologie de ce mot en indique la signification. Un intestin invaginé ressemble exactement

à un doigt de gant dont la partie inférieure a été enfoncée dans la supérieure.

Plusieurs invaginations intestinales ne paraissent se former qu'au moment même de la mort, et tous ceux qui ont été témoins des singulières contractions qui s'emparent du tube digestif d'un animal au moment où il expire, ne s'étonneront que d'une chose, c'est de ne pas rencontrer plus souvent des invaginations à l'ouverture des cadavres. Nul doute d'ailleurs que des invaginations ne puissent aussi se former bien long-temps avant l'agonie ; car elles forment parfois des tumeurs que l'on reconnaît pendant la vie à travers les parois abdominales, et dont la nécroscopie a ensuite découvert la véritable nature. Quoi qu'il en soit, il s'en faut que, dans tous les cas où l'on trouve de ces invaginations, des accidens qu'on puisse leur rapporter aient été observés pendant la vie. D'autres fois, au contraire, soit en raison de leur volume, soit en raison de leur siége, elles produisent divers accidens, dont un des principaux est un véritable étranglement de l'intestin.

Dans toute invagination, les parois intestinales sont disposées de telle sorte qu'il en résulte, comme l'a fort bien exposé M. Dance (1), la présence d'une membrane muqueuse au centre même de l'invagination ; plus en dehors on trouve deux surfaces séreuses en contact, et plus en dehors encore deux surfaces muqueuses également en contact. Cette disposition, ainsi que l'a remarqué l'exact et savant observateur que je viens de citer, est importante à

(1) *Mémoire sur les invaginations morbides des intestins*, par Dance.

connaître ; car elle peut expliquer comment, à la faveur d'adhérences qui doivent tendre à s'établir entre les deux séreuses en contact, la portion d'intestin, ainsi invaginée, a pu quelquefois se séparer du reste du tube digestif et sortir par l'anus, sans qu'il en résultât aucun épanchement dans le péritoine.

Le siége le plus ordinaire des invaginations est l'intestin grêle ; son extrême mobilité en rend suffisamment raison. C'est surtout lorsque tel est leur siége, que les invaginations peuvent se former sans produire aucun accident. L'intestin grêle peut à son tour s'invaginer dans le cœcum, et cela n'a encore rien d'étonnant ; mais ce qu'on n'aurait pas prévu, et ce que l'observation a cependant bien démontré, c'est que le cœcum et le colon entier peuvent se déplacer et s'invaginer en totalité soit dans l'S iliaque, soit dans le rectum.

La grandeur des invaginations est très-variable : tantôt elles n'ont que quelques lignes, tantôt elles ont plusieurs pieds. Il est des cas où l'on a trouvé descendus dans l'S iliaque du colon et dans le rectum, non seulement le reste du gros intestin, mais la plus grande partie de l'intestin grêle, et jusqu'au duodénum. Ce n'est pas tout : l'intestin invaginé peut franchir l'orifice inférieur du rectum, et venir faire au-dehors une saillie plus ou moins considérable. C'est ainsi que les membres de l'ancienne Académie de Chirurgie ont vu une pièce qui leur fut présentée par Hévin, et dans laquelle on voyait le cœcum engagé à travers l'anus, en dehors duquel il formait tumeur.

Les invaginations peu considérables, celles surtout qui ont leur siége dans l'intestin grêle, ne donnent

lieu la plupart du temps à aucun accident. D'autres fois elles produisent un certain nombre de phénomènes morbides, semblables à ceux qui se manifestent toutes les fois qu'en un point quelconque du canal alimentaire le cours des matières se trouve interrompu. Tantôt ces phénomènes n'acquièrent que lentement un haut degré d'intensité ; ils augmentent à mesure que l'invagination elle-même devient plus considérable. Ainsi pendant plusieurs mois et même plusieurs années, on observe des nausées, des vomissemens, une constipation plus ou moins opiniâtre. Tantôt, au milieu du plus parfait état de santé, surviennent tout-à-coup les divers symptômes qui caractérisent un étranglement intestinal, et une mort prompte a lieu ; cette terminaison funeste n'arrive pas cependant dans tous les cas, et quelquefois il est arrivé que, par suite de l'expulsion de la portion d'intestin invaginée à travers l'anus, l'obstruction a cessé, et la santé s'est rétablie.

Les invaginations considérables forment souvent à travers les parois abdominales des tumeurs plus ou moins volumineuses. Dans un des cas rapportés par M. Dance, où tout le gros intestin était invaginé dans l'S iliaque du colon, on observait, d'une part, une dépression notable de la fosse iliaque droite, et, d'autre part, une tumeur allongée dans la fosse iliaque gauche. Dans ce même cas, l'abdomen ouvert présenta une disposition bien singulière : on ne trouva d'abord aucune trace du cœcum, du colon ascendant et de la moitié droite du colon transverse ; le gros intestin ne commençait que vers la fin de l'arc du colon, présentant dans la longueur de dix-huit à vingt

pouces un renflement volumineux aussi gros que le bras d'un homme adulte, arrondi, dur, résistant, et cessant brusquement vers la fin de la fosse iliaque gauche, où le colon reprenait sa conformation ordinaire.

Les portions d'intestin invaginées sont souvent frappées de gangrène; des escarres s'en détachent, et il en résulte une ou plusieurs perforations, à travers lesquelles les matières s'épanchent dans le péritoine; de là une nouvelle série d'accidens.

Mais un des phénomènes les plus remarquables que présentent ces invaginations, c'est la séparation complète de la portion invaginée, sans qu'il en résulte aucun épanchement dans le péritoine; cette portion sort à travers l'anus, et une guérison complète a lieu. Hévin a vu deux cas de ce genre; un des malades qu'il observa rejeta vingt-trois pouces du colon par les selles, et l'autre vingt-huit pouces d'intestin grêle. Les pièces furent présentées à l'Académie de Chirurgie. M. Cruveilhier a montré à la Société de la Faculté de Médecine une anse intestinale de dix-huit pouces de long, à laquelle tenait une portion de mésentère. Cette anse avait été rendue par un homme qui depuis plusieurs jours avait tous les symptômes de la hernie étranglée; après la sortie de cette fraction d'intestin, tous ces symptômes cessèrent. J'ai eu occasion d'examiner une pièce qu'avaient envoyée à l'Académie royale de Médecine MM. Bouniol et Rigal; j'ai bien constaté que cette pièce était une portion d'intestin grêle, d'environ trente pouces de longueur, à laquelle tenait un morceau de mésentère. L'individu qui fait le sujet de l'observation

de MM. Bouniol et Rigal, avait eu une violente indigestion, à la suite de laquelle il fut pris de tous les symptômes qui annoncent un étranglement interne ; il y avait de plus une tumeur bosselée et très-sensible au toucher dans la région iliaque droite. Au bout de douze jours, le malade expulsa par l'anus la portion d'intestin et de mésentère ci-dessus indiquée. Dès ce moment disparition des accidens ; le malade, bien rétabli, conserve seulement un sentiment douloureux dans la région iliaque droite. Au bout de trois mois, cet individu, après avoir mangé une très-grande quantité de cerises, fut pris des symptômes d'une péritonite, et succomba. Il est fâcheux que l'ouverture du cadavre n'ait point été faite ; on aurait trouvé vraisemblablement une déchirure de la cicatrice qui avait dû s'opérer dans le point où s'était séparée la portion d'intestin rendue par l'anus. Il est d'ailleurs d'autres cas dans lesquels on a pu constater quel était l'état du tube digestif chez des individus morts plus ou moins long-temps après qu'ils avaient ainsi expulsé par le rectum une portion d'intestin. Un cas de ce genre a été rapporté par Hévin : au milieu des symptômes qui caractérisent un étranglement, un homme rendit par l'anus une longue portion d'intestin, composée de la totalité du cœcum, de six pouces d'iléum et de six pouces de colon. Douze jours après cette évacuation, il succomba. A l'ouverture du cadavre, voici ce qu'on trouva : le cœcum manquait ; l'iléum s'était abouché avec le colon, et lui était intimement uni ; au point de réunion de ces deux intestins existait une ouverture étroite qui conduisait dans un foyer purulent

situé au-devant du rein droit, et circonscrit de toutes parts par des fausses membranes. Un autre fait de ce genre se trouve consigné dans le tome II des *Bulletins de la Société Philomatique*. Ce fait est relatif à un homme qui mourut quarante-quatre jours après avoir expulsé par les selles une portion d'intestin grêle longue de seize pouces. La pièce fut vue par M. Duméril. L'ouverture du cadavre montra les particularités suivantes : « Les deux extrémités de l'intestin, parfaitement réunies, paraissaient avoir été coupées en bec de flûte, s'être ajustées exactement l'une contre l'autre dans ce sens. Le point de réunion avait contracté de fortes adhérences avec le péritoine ; néanmoins la cavité de l'intestin n'était pas sensiblement rétrécie, même dans l'endroit de la cicatrice. La portion manquante appartenait au jéjunum et à l'iléum. »

Les invaginations intestinales ont été observées à tous les âges : Monro a cité le cas d'un enfant de quatre mois chez lequel on trouva la fin de l'iléum, le cœcum et la moitié droite du colon transverse reçus dans la moitié gauche de ce dernier intestin. M. Cayol a rapporté des faits semblables (*Traduction du Traité des Hernies de Scarpa*). Dans un des cas rapportés par ce professeur, l'enfant, âgé de cinq mois, avait été pris tout-à-coup de constipation et de vomissemens, et l'on avait reconnu, pendant la vie, vers la région iliaque gauche, une tumeur dure du volume d'un œuf; six pouces de l'intestin grêle et tout le gros intestin étaient contenus dans le rectum. L'autre cas que mentionne M. Cayol est remarquable en ce que l'invagination était double : d'une part,

les colons ascendant et transverse avaient en quelque sorte rétrogradé vers leur origine, et s'étaient invaginés dans le cœcum; d'autre part, celui-ci s'était engagé, avec la masse intestinale qu'il contenait, dans le colon descendant. Je ne connais que ce cas dans lequel une partie de l'invagination se soit faite de la partie inférieure du gros intestin vers sa partie supérieure; dans tous les autres cas qui ont été jusqu'à présent recueillis, c'est le contraire qui a été observé. Dans l'intestin grêle, c'est presque toujours aussi de haut en bas que s'opère l'invagination.

DEUXIÈME ORDRE DE CAUSES.

Obstacles ayant leur siége hors de la portion d'intestin étranglée.

Ces obstacles peuvent être dus à une disposition anormale, soit du péritoine, soit du tube digestif lui-même.

Les causes d'étranglement qui peuvent provenir du péritoine sont les suivantes :

Ire *Cause.* Perforation de l'épiploon.

IIe *Cause.* Perforation du mésentère.

IIIe *Cause.* Division de l'épiploon en plusieurs lanières adhérentes aux parois abdominales, et entre lesquelles peuvent s'engager des anses intestinales.

IVe *Cause.* Brides accidentelles étendues comme des arcs.

A. D'une portion d'intestin à une autre portion d'intestin.

B. D'un intestin à un autre organe. C'est ainsi que

M. Esquirol a vu un étranglement intestinal produit par une bride qui sur des ligamens larges de l'utérus allait s'attacher au rectum. (Pièce présentée à l'Académie royale de Médecine).

C. D'un intestin aux parois abdominales.

D. De l'épiploon à un autre point de l'abdomen.

E. D'un des viscères abdominaux à un autre viscère.

Ve *Cause.* Mésentère contourné sur lui-même comme un cordon, entraînant avec lui les anses intestinales, et les étranglant en un point.

Les causes d'étranglement qui peuvent provenir du tube digestif lui-même sont les suivantes.

Ire *Cause.* Compression d'une portion d'intestin par une autre portion. Un des cas les plus remarquables de ce genre qui ayent été observés est celui qu'a rapporté le docteur Gendrin (1) : chez un enfant de six mois qui depuis sa naissance avait eu une constipation habituelle et de continuels vomissemens, ce médecin trouva une portion du colon transverse située entre la colonne vertébrale et le duodénum qui le pressait comme un ligament.

IIe *Cause.* Perforation d'une anse intestinale; sortie, à travers cette perforation, d'une autre anse invaginée dans la première ; étranglement de l'anse invaginée par les bords mêmes de la perforation (2).

IIIe *Cause.* Longueur insolite de l'appendice cœcal, qui se tortille autour de l'iléum et l'étrangle.

IVe *Cause.* Adhérences contre nature de l'extré-

(1) *Archives de Médecine*, tom. VIII, pag. 494.

(2) *Bulletins de la Société médicale d'émulation pour* 1822. Obs. de M. Martin Solon.

mité ordinairement libre de l'appendice cœcal, d'où formation d'un arc ou d'un anneau qui produit très-facilement un étranglement, si un intestin vient à s'y engager.

Ve *Cause.* Existence d'un diverticule qui, venant à se tortiller autour d'une anse intestinale, la serre et l'étrangle comme un cordon.

VIe *Cause.* Adhérences de l'extrémité libre du diverticule, qui, transformé en un arc, peut comprimer l'intestin qui se glisse au-dessous de lui. Du reste, ce n'est pas toujours l'intestin qui s'engage qui vient à s'étrangler : on a vu quelquefois cet intestin devenir lui-même une cause d'étranglement pour une autre portion d'intestin, qui, fixant l'extrémité péritonéale du diverticule, complète l'anneau dont ce diverticule forme un segment.

Les diverses causes d'étranglement intestinal qui viennent d'être passées en revue peuvent se former subitement ou lentement. Dans le premier cas, surviennent tout-à-coup des accidens très-graves, rapidement mortels, que n'a annoncés aucun phénomène précurseur. Dans le second cas, on observe pendant un temps plus ou moins long, pendant des mois et même des années, des symptômes divers, qui se lient tous à l'existence d'un obstacle plus ou moins grand au libre cours des matières dans le tube digestif.

Parmi ces causes, il en est qui ne donnent pas nécessairement lieu à un étranglement ; c'est ainsi qu'on trouve à l'ouverture des cadavres toutes les variétés de brides dont nous avons parlé, sans qu'il y ait eu d'étranglement intestinal ; mais chez les individus qui ont de ces brides, il aurait suffi d'un mouvement de

contraction d'une anse d'intestin, fait dans un certain sens, pour qu'un étranglement eût lieu.

§. VII. LÉSIONS CONGÉNITALES DE NUTRITION.

La science ne possède encore aucun fait dans lequel on ait vu manquer complètement la portion sous-diaphragmatique des voies digestives; toujours on en a rencontré quelques vestiges, tandis que plus d'une fois il est arrivé qu'on n'a trouvé aucun rudiment de l'axe cérébro-spinal ou du cœur. Ces résultats de l'observation cadrent très-bien avec ceux auxquels aurait conduit la théorie; ils confirment ce principe, savoir : que les parties développées les premières sont celles qui sont le plus rarement absentes : or, l'on sait maintenant que le tube digestif est formé dans ses premiers linéamens, avant qu'on n'aperçoive aucun rudiment de moelle épinière, de cerveau ou de cœur. Aussi l'on a vu des monstres qui ne consistaient réellement qu'en un abdomen plus ou moins parfait; mais jamais l'on n'a observé le développement isolé d'une tête ou d'un thorax. L'homme, incomplètement développé, peut ainsi en rester au point qui constitue l'organisation achevée de certains animaux, et ne plus se montrer, à l'instar de ceux-ci, que comme une simple cavité digérante. Mais quelque simple que soit son organisation, le zoophyte qui la présente peut vivre et se reproduire, car il est une formation normale : l'homme doit périr, car son existence, dans cet état d'ébauche de lui-même, serait une contravention aux lois de la nature.

Parmi les différentes parties dont l'ensemble cons-

titue le conduit gastro-intestinal, la partie qui ne manque jamais est celle que l'anatomie démontre être formée la première; c'est l'extension de la vésicule ombilicale, qu'on peut trouver, ou encore en dehors de l'abdomen, le long du cordon, sous forme d'un petit canal, ou déjà rentrée dans la cavité abdominale, et y formant un conduit de dimensions variables, terminé en cul-de-sac à ses deux extrémités. Selon que ce conduit primitif aura pris un accroissement plus ou moins considérable, soit en haut, soit en bas, on trouvera dans l'abdomen des fragmens plus ou moins étendus, ou de l'intestin grêle ou du gros intestin. L'estomac étant une des parties du tube digestif qui se forment les dernières, est aussi une de celles dont on a le plus souvent constaté l'absence. Quelquefois, cependant, on s'est assuré qu'il existait (Elben), les autres portions du tube digestif n'étant que très-peu apparentes. Si ce cas est bien exact, il serait en faveur de l'opinion de Wolf, qui admet la formation du conduit gastro-intestinal par parties isolées, qui se réunissent plus tard, tandis que d'après Oken, Meckel et Geoffroy-Saint-Hilaire, le tube digestif se formerait par un tout continu qui, existant rudimentaire en un point primordial toujours le même, s'allongerait peu-à-peu en jetant, pour ainsi dire, deux poussées, dont l'une, supérieure, se terminerait à l'orifice cardiaque de l'estomac, et dont l'autre, inférieure, trouverait sa limite à l'extrémité anale du rectum. Parmi les différens vices de conformation dont je viens de donner un aperçu, il en est plusieurs qui sont propres à confirmer soit l'une, soit l'autre de ces opinions.

Les altérations congénitales de nutrition du tube digestif peuvent produire dans ce tube des vices de configuration, de dimension, de situation, et enfin l'occlusion d'un ou de plusieurs de ses orifices naturels.

A. *Vices de configuration.*

L'estomac est quelquefois remarquable par la forme singulièrement allongée ou arrondie qu'il présente. Chez plusieurs individus il offre, à sa partie moyenne, un rétrécissement qui semble le diviser en deux parties. Résultant le plus souvent d'une altération de texture ou d'une contraction de la tunique charnue, cette conformation est quelquefois un vice congénital; elle semble marquer chez l'homme un premier degré de tendance à la division de l'estomac, division qui se prononce de plus en plus chez d'autres animaux. Toutefois, si chez l'homme l'estomac ne forme normalement qu'une seule cavité sans trace de rétrécissement ou de cloison, la division n'en commence pas moins à se prononcer chez lui par d'autres caractères. Ainsi la structure de la membrane muqueuse gastrique est certainement bien loin d'être identique dans les portions splénique et pylorique de l'estomac; l'action physiologique de ces deux portions semble être également différente, et elles tendent aussi à se distinguer par la fréquence relative et par la nature même de leurs altérations de texture. La différence d'organisation des deux portions de l'estomac est appréciable par la simple vue chez quelques animaux; ainsi, chez le cheval, un épais épi-

derme tapisse toute la surface interne de la portion splénique du ventricule.

Dans quelques cas plus rares, au lieu d'un simple rétrécissement médian, on observe dans l'estomac une tendance encore plus grande à la division : sa cavité est divisée par une ou plusieurs cloisons incomplètes qui le séparent en plusieurs compartimens, et donnent ainsi à l'estomac de l'homme une sorte de ressemblance avec l'estomac multiple des ruminans. J'ai vu un cas où de la surface interne de l'estomac s'élevaient un grand nombre de lames, hautes de plusieurs lignes, placées de champ, parallèles les unes aux autres, occupant surtout les deux faces du corps de l'organe, et rappelant assez la disposition de l'estomac des ruminans, connu sous le nom de *feuillet*.

Loin de se compliquer, l'estomac de l'homme présente ailleurs une remarquable tendance à se simplifier de plus en plus : il perd quelques-unes de ses parties; ainsi on a quelquefois constaté l'absence du grand cul-de-sac, et dans ce cas l'œsophage s'insérait, comme chez les carnassiers, à l'extrémité gauche de l'estomac.

Fleishmann a observé dans le cœcum une configuration assez digne de remarque. Cet intestin était réellement bicorne.

B. *Vices de dimension.*

Les auteurs rapportent quelques cas dans lesquels la longueur du tube digestif était singulièrement diminuée : les circonvolutions de l'intestin grêle étaient

moins nombreuses ou absentes; et depuis le cardia jusqu'à l'anus, il égalait à peine ou même n'égalait pas la taille de l'individu. On a cité un cas, entre autres, dans lequel le canal gastro-intestinal, réduit aux plus petites dimensions possibles, formait un tube droit, qui, commençant à l'insertion œsophagienne de l'estomac, se terminait comme de coutume au rectum; ce dernier intestin occupait sa place ordinaire. Ainsi donc on a retrouvé chez l'homme les trois grandes variétés de dimensions présentées dans la série des animaux par le tube digestif, qui est tantôt plus long, tantôt aussi long seulement, et tantôt, enfin, moins long que le corps même de l'animal.

L'estomac est quelquefois si peu développé, que ses dimensions ne surpassent pas celles de l'intestin grêle, semblable alors à l'estomac de certains animaux, qui ne diffère que par sa situation de la portion d'intestin qui se continue avec lui.

Le cœcum peut manquer complètement: dans ce cas l'iléum s'aboûche directement avec le colon, ou du moins, si le cœcum existe, il ne forme pas de cul-de-sac. D'après M. Geoffroy-Saint-Hilaire, cette absence de cœcum peut s'expliquer par le mode d'abouchement primordial des deux grandes parties du tube digestif (intestin grêle ou supérieur d'une part, et gros intestin ou intestin inférieur d'autre part). L'appendice cœcal est quelquefois plus court que de coutume; ailleurs on n'en trouve aucune trace.

L'augmentation de dimension des intestins constitue des vices de conformation plus nombreux et plus variés que ceux qui résultent de leur diminution de volume.

Des enfans sont venus quelquefois au monde avec un estomac tellement considérable qu'il remplissait la plus grande partie de la cavité abdominale. On a trouvé chez d'autres individus le duodénum à-peu-près aussi grand que l'estomac. Chez un enfant mort sept jours après sa naissance, ce duodénum était double. Immédiatement au-dessous du pylore complètement oblitéré, le duodénum se divisait en deux canaux, qui se réunissaient à un tiers de pouce au-dessus du jéjunum; le canal cholédoque s'ouvrait dans le plus grand de ces duodénums; il n'y avait aucun autre vice de conformation (1). Quelquefois aussi on a trouvé le cœcum soit seulement beaucoup plus ample que de coutume, soit muni d'un appendice remarquable par son volume, soit enfin véritablement doublé; il présentait deux larges culs-de-sac, dont l'un communiquait avec le colon. Celui-ci est assez souvent remarquable par son excès de longueur; il offre alors plusieurs flexuosités nécessitées par l'accroissement de ses dimensions. Brugnoni a cité un cas où deux colons nés d'un seul rectum se réunissaient à un cœcum unique. On trouve représenté dans les planches de Meckel (2) un colon simple à son origine près du cœcum, séparé ensuite en deux cavités par une cloison médiane, et enfin se divisant en deux renflemens d'inégale grandeur, flottans librement dans l'abdomen, et terminés en cul-de-sac. Il peut arriver qu'on trouve un même tube digestif augmenté à-la-fois de dimension dans l'une de ses par-

(1) Calder, *Mémoires de médecine d'Edimbourg*, 5 vol. in-12.
ascicula anat. pathol.

ties, et diminuée dans une autre. Ainsi Cabrol a cité le cas d'un individu qui avait un estomac tellement ample qu'il remplissait une grande partie de la cavité abdominale, et chez lequel l'intestin et le gros intestin réunis surpassaient à peine la longueur de trois pieds. Sur un fœtus monstrueux décrit par M. Geoffroy-Saint-Hilaire sous le nom de *podencéphale*, il a trouvé que l'intestin grêle était d'un cinquième plus court que le fœtus normal, tandis que le gros intestin, et surtout le colon, avait acquis dans le double sens de sa longueur et de sa largeur, l'énorme développement qu'il présente normalement chez les herbivores.

La cavité du tube digestif augmente quelquefois d'étendue, d'une manière partielle, à l'aide d'un ou plusieurs appendices qui leur sont surajoutés comme des doigts de gant, et qui forment comme des petits culs-de-sac placés sur le trajet de l'intestin avec l'intérieur duquel ils communiquent. Ces appendices sont connus sous le nom de *diverticules*. Leur siége le plus fréquent est dans le jéjunum et l'iléum : on en a vu dans le duodénum, et Morgagni en a rencontré jusque dans le rectum. De leurs deux extrémités, l'une se continue avec l'intestin; l'autre, qui en est plus ou moins éloignée, se termine le plus ordinairement en cul-de-sac; tantôt, d'ailleurs, elle est flottante; tantôt elle adhère, soit aux parois mêmes de l'abdomen, soit au mésentère, soit à une autre anse intestinale. Cette extrémité a été rencontrée quelquefois plus ou moins largement ouverte; ainsi Meckel a vu l'un de ces diverticules inséré à l'ombilic, et présentant en ce point une ouverture béante par la-

quelle on pouvait introduire un stylet dans la cavité même de l'intestin; ce diverticule, constituant ainsi une sorte de canal ombilico-intestinal, était accompagné par les vaisseaux omphalo-mésentériques conservés. Examinés sous le rapport de leurs formes, on trouve plusieurs de ces diverticules qui se terminent en pointe, d'aurres qui ont une extrémité arrondie; il en est qui offrent une série de renflemens et de rétrécissemens, des bosselures plus ou moins nombreuses. Ils peuvent être longs de quelques lignes seulement ou de plusieurs pouces; la grandeur de la cavité peut surpasser celle de la portion d'intestin avec laquelle ils se continuent, lui être simplement égale, ou enfin être moindre. Ils se séparent de l'intestin à angle variable, tantôt droit, tantôt aigu; il y a quelques-uns de ces diverticules qui, presque parallèles à l'axe de l'intestin, sont comme couchés sur sa surface. Leur nombre n'a rien de constant : le plus souvent on ne trouve qu'un diverticule sur un même sujet; chez d'autres on en trouve plusieurs : on en a rencontré jusqu'à six, s'élevant d'une même portion d'intestin à peu de distance les uns des autres. Les parois des diverticules offrent souvent une structure analogue à celle des parois intestinales; quelquefois cette structure y est même exagérée; les diverses tuniques y présentent une remarquable hypertrophie. Ailleurs, au contraire, quelques-unes de ces tuniques, ou ne sont qu'imparfaitement développées, ou manquent complètement. Ainsi la membrane musculaire peut y être réduite à quelques fibres éparses, peu apparentes; la membrane muqueuse peut seule en constituer les parois. Il semble que le diverticule

ne consiste alors qu'en une simple hernie de cette membrane.

Les diverticules intestinaux ne sont autre chose, d'après Meckel, que la trace de l'intestin primordial, formé par la vésicule ombilicale. A l'appui de cette opinion, il rappelle que l'endroit où l'on trouve le plus souvent un diverticule est précisément le point où, d'après lui, la vésicule ombilicale commence à s'allonger en intestin, savoir vers le tiers inférieur de l'iléum. Mais d'abord il n'est pas bien certain que ce soit en effet dans ce point que se forment les premiers rudimens du tube digestif. De plus, on a trouvé des diverticules en d'autres parties de ce tube (duodénum et rectum); il n'y a qu'une seule vésicule ombilicale, et on a trouvé plus d'une fois plusieurs diverticules chez un même individu. Meckel a cherché à éluder ces objections, en distinguant les diverticules en vrais et en faux; ce sont les premiers seuls qu'en raison de leur situation, de leur conformation et de leur texture, il regarde comme une trace de la vésicule ombilicale, lorsqu'elle est déjà transformée en intestin.

C. *Vices de situation.*

Ils doivent être divisés en deux classes : la première comprend les cas où le tube digestif, en totalité ou en partie, est placé hors de la cavité abdominale. Dans la seconde classe, le tube digestif est circonscrit comme de coutume par les parois de l'abdomen; mais ses différentes parties n'occupent plus leur situation normale. Le cas le plus remarquable de cette

dernière classe est celui où il y a transposition générale de toutes les parties de l'intestin, de telle sorte que ce qui doit être à droite est placé à gauche, *et vice versâ*. Ainsi le grand cul-de-sac de l'estomac occupe l'hypochondre droit; son orifice pylorique est situé au-dessous des fausses côtes gauches; les trois courbures du duodénum occupent à gauche la même place que normalement elles occupent à droite; leur concavité regarde le flanc droit. Le cœcum occupe la région iliaque gauche; le colon ascendant se trouve dans le flanc du même côté; le colon descendant se termine à l'S iliaque, qui est reçue dans la fosse iliaque droite. Dans ce cas, il y a également transposition, soit des autres viscères abdominaux, de la rate, par exemple, qui existe dans l'hypochondre droit, et du foie qui est logé dans le gauche, soit même des viscères thoraciques : ainsi la pointe du cœur bat à droite, et c'est le poumon du côté gauche qui a trois lobes.

Les vices partiels de situation affectent principalement le colon transverse, tantôt passant au-devant de l'estomac, tantôt recouvert par lui, tantôt présentant son bord convexe en bas, et se dirigeant de telle manière qu'il forme un arc à convexité inférieure et beaucoup plus près du pubis que du bord colique de l'estomac.

A la seconde classe appartiennent les hernies congénitales. Pour se faire une idée de leur mode de formation, il faut se rappeler que les parois abdominales ne se développent qu'assez long-temps après qu'ont apparu les viscères qu'elles doivent recouvrir, de telle sorte que jusqu'à l'époque de deux mois environ le

fœtus semble avoir ses différens organes hors de la cavité abdominale ; mais en réalité celle-ci n'existe pas encore. S'il y a arrêt dans le développement des parois, les intestins pourront se présenter, à l'époque de la naissance, dans la situation où on les trouve lors des premiers temps de la vie fœtale, c'est-à-dire qu'ils semblent être hors de la cavité abdominale. Ces mêmes parois peuvent de plus se développer d'une manière vicieuse ; elles peuvent se former derrière les viscères qui ne rentrent pas, et alors ceux-ci seront réellement situés hors de l'abdomen ; mais ils n'en seront pas sortis, puisqu'en pareil cas ils n'y avaient jamais été contenus.

Les parois abdominales peuvent manquer dans leur totalité : alors non seulement on ne trouve aucun vestige des différens tissus qui forment les parois antérieure et latérale ; mais le diaphragme lui-même n'existe pas ; cela coïncide le plus ordinairement avec une imperfection de développement dans les parois d'autres cavités, comme asternie, spina bifida, scissure plus ou moins large de la voûte du crâne, bec de lièvre, etc. Une seule paroi peut être absente : tantôt c'est la supérieure, et alors les cavités thoracique et abdominale sont confondues en une seule ; on observe qu'en pareil cas les poumons se développent ordinairement fort peu. Tantôt le diaphragme étant bien formé, c'est la paroi antérieure qui manque, soit dans sa totalité, soit d'un seul côté. De plus, l'une ou l'autre de ces parois peut exister, mais très-imparfaitement sous le rapport du nombre et de la qualité des élémens anatomiques qui les composent.

Ainsi la cloison ordinairement charnue interposée entre les cavités du thorax et de l'abdomen peut être remplacée par une simple toile fibro-celluleuse, comme cela existe normalement chez certains animaux. La paroi antérieure peut aussi manquer de muscles, et n'être constituée que par ses tissus celluleux, fibreux, séreux, cutané. Celui-ci s'arrête souvent sur les parties latérales de l'abdomen, et en avant l'on ne trouve plus qu'une couche de tissu cellulaire plus ou moins condensé. Les différens tissus qui, par leur assemblage, doivent normalement former les parois de l'abdomen, s'isolent ici dans leur existence, comme on voit se séparer aussi dans le spina bifida, dans l'anencéphalie, les tissus qui concourent à former les parois crâniennes ou rachidiennes. D'autres fois la paroi antérieure ne manque que sur la partie médiane, à la place de la ligne blanche on trouve une fente longitudinale, à travers laquelle apparaissent les viscères. S'il est vrai que les parois abdominales sont formées de deux parties latérales qui, d'abord séparées, finissent par se rencontrer et s'unir sur la ligne médiane, on comprendra facilement que l'existence d'une fente à la place de la ligne blanche atteste un travail d'organisation qui ne s'est pas achevé. Cette fente elle-même peut diminuer de plus en plus, et ne plus consister qu'en une ouverture qui existe à l'ombilic ou dans ses environs; et, au-devant de cette étroite ouverture, il arrive quelquefois que l'on trouve la plus grande partie de la masse des viscères abdominaux. Enfin, d'autres fois, il ne reste d'autre chose d'insolite dans la conformation des parois ab-

dominales qu'une ampleur plus grande que de coutume des orifices naturels, spécialement de l'anneau inguinal (1).

D. *Occlusion des ouvertures naturelles, et Communication contre nature des intestins.*

Les vices de conformation qui accompagnent cette occlusion peuvent être rangés en trois classes.

Ire *Classe.* Elle comprend les cas où, la cavité du tube digestif étant interrompue en un point de son étendue, ses parois n'en forment pas moins un tout continu. Souvent alors une membrane obturante, placée de champ, forme comme un diaphragme qui intercepte toute communication entre la portion d'intestin située au dessus de lui, et celle placée au dessous. D'autres fois, au lieu d'une simple membrane, dont la perforation rétablirait la continuité de la cavité de l'intestin, celui-ci forme un cordon plein dans une certaine étendue par suite de l'accollement intime de ses parois. C'est surtout vers le rectum que ces différens vices de conformation ont été le plus souvent constatés.

IIe *Classe.* Elle comprend les cas où il y a non-seulement interruption de la cavité de l'intestin, mais même de ses parois. Ainsi l'on a vu l'œsophage complètement séparé de l'estomac, celui-ci du duodénum,

(1) Le plan de notre ouvrage et les limites que nous nous sommes tracées s'opposent à ce que nous traitions des hernies survenues accidentellement après la naissance. Nous ne pourrions que copier les excellentes descriptions qui en ont déjà été données dans les ouvrages de chirurgie, et nous y renvoyons.

et le colon du rectum. On a vu aussi l'intestin grêle se terminer en cul-de-sac à une certaine hauteur, puis la portion subséquente recommencer un peu plus bas par une extrémité également en cul-de-sac, qui se continuait d'une manière normale avec le gros intestin.

IIIe *Classe.* Ici, comme dans la seconde classe, il y a terminaison de l'intestin en cul-de-sac en un point de son étendue ; mais plus bas on n'en retrouve plus de trace, et le lieu qu'il doit occuper n'est rempli que par du tissu cellulaire. Ainsi, par exemple, le gros intestin peut ne consister que dans le cœcum ou dans un rudiment du colon ; celui-ci peut exister tout entier, et se terminer avec l'S iliaque par une extrémité aveugle. Il peut y avoir enfin un commencement du rectum qui n'est pas achevé, si l'on peut ainsi dire, et se termine par un renflement sans ouverture à une distance plus ou moins éloignée de celle où l'on trouve ordinairement l'anus.

Soit que l'anus existe ou non, le tube digestif présente quelquefois des communications anormales, soit avec l'extérieur, et alors on l'a vu s'ouvrir à l'ombilic, immédiatement au-dessus du pubis, sous le pénis, soit dans divers organes creux, tels que la vessie ou le vagin. Dans ce dernier cas, il y a tendance à la confusion des orifices terminaux des organes digestifs, urinaires et génitaux, et formation d'une cavité commune plus ou moins exactement analogue au cloaque des oiseaux.

ARTICLE III.

LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Les lésions de sécrétion dont le tube digestif est fréquemment le siége, et qui constituent pour ce tube des maladies nombreuses, doivent être étudiées, 1°. à la surface libre de la membrane muqueuse; 2°. dans l'épaisseur même des divers tissus qui contribuent à former, en dehors de la muqueuse, les parois gastro-intestinales.

§. I. Produits de sécrétion morbide sus-muqueux.

Ces produits sont de deux sortes : les uns ne sont autre chose que les produits de la sécrétion normale augmentés seulement en quantité; les autres sont des produits nouveaux.

A. *Produits de la sécrétion normale augmentés en quantité.*

Ces produits sont le mucus, la vapeur perspiratoire et les gaz.

En ouvrant certains cadavres, on est frappé de la prodigieuse quantité de mucosités qui couvrent parfois la surface interne de l'estomac ou des intestins. Ces mucosités forment souvent une couche épaisse, étendue sur une grande partie de l'intestin; au premier coup-d'œil on prendrait cette couche pour la membrane muqueuse elle-même, et on pourrait regarder cette dernière comme blanche et saine.

Au-dessous de la couche de mucus qui la revêt, la surface interne du tube digestif peut se présenter dans deux états opposés. D'abord l'on peut trouver au-dessous du mucus une rougeur vive de la membrane par laquelle il a été fourni ; ce cas est même le plus commun ; mais on peut trouver aussi cette membrane pâle et sans aucune trace d'injection. Car l'augmentation d'une sécrétion n'entraîne pas nécessairement l'idée d'une congestion sanguine opérée dans l'organe sécréteur. La membrane muqueuse qui tapisse la surface supérieure de la langue nous offre à cet égard la plus grande analogie avec ce que nous montre l'ouverture des cadavres dans la partie du tube digestif qui, pendant la vie, se dérobe à nos regards. Ainsi, en même temps qu'une quantité insolite de mucus recouvre la face dorsale de la langue, tantôt on trouve au-dessous de ce mucus la muqueuse linguale d'un rouge vif, tantôt elle a sa couleur habituelle, et tantôt enfin elle est notablement plus pâle que dans l'état physiologique.

Au lieu de mucus, il arrive quelquefois qu'on trouve dans le tube digestif une énorme quantité d'un liquide semblable à de l'eau. Ce liquide paraît n'être autre chose que la vapeur qu'exhale ordinairement la membrane muqueuse, et qui, augmentée de quantité, se présente à l'état liquide. En pareil cas, on peut dire que la membrane muqueuse digestive *sue* véritablement. Ce remarquable accroissement d'exhalation peut s'accomplir d'une manière aiguë : c'est ce qui a lieu dans un certain nombre de cas de choléra-morbus, où les abondantes évacuations qui ont lieu ne contiennent pas toujours de la bile, et sont parfois

uniquement constituées par un liquide semblable à de la sérosité. Ouvre-t-on les cadavres en pareil cas : on trouve la membrane muqueuse assez fortement congestionnée, et rien autre chose : c'est la rougeur qui sur la peau accompagne la sueur; mais l'enveloppe cutanée ne se montre pas rouge et chaude, toutes les fois qu'elle devient le siége d'une exhalation séreuse abondante. Bien que froide et décolorée, la peau peut se couvrir de sueur. Il en est de même pour la membrane muqueuse digestive, et, sans rougir, elle peut aussi devenir le siége d'une abondante exhalation séreuse. En ouvrant les cadavres d'individus qui, vers la fin de diverses maladies chroniques, avaient eu une diarrhée séreuse sans douleur, j'ai été souvent frappé de l'état des intestins grêles : leurs parois, amincies et d'une remarquable pâleur, étaient distendues par un liquide séreux, tantôt incolore, tantôt légèrement teint en jaune. On a anciennement décrit sous le nom d'hydropisie de l'estomac une lésion qui me paraît avoir des rapports avec celle dont je viens de signaler l'existence dans l'intestin grêle. L'estomac était aussi rempli d'une grande quantité d'un liquide séreux; ses dimensions avaient considérablement augmenté, il occupait la plus grande partie de la cavité abdominale, et en même temps ses parois étaient extrêmement amincies. J'ai vu un cas de ce genre, dans lequel l'estomac, par sa grande courbure, touchait presque le pubis; ses parois très-minces laissaient voir à travers leur tissu transparent le liquide qui en remplissait l'énorme cavité. Bien différent d'un autre estomac, également très-dilaté, dont nous avons parlé plus haut, et dont le pylore était malade, cet esto-

mac ne présentait d'autre lésion appréciable que cette remarquable augmentation de dimension.

Les recherches des physiologistes modernes ont démontré que dans l'état normal le tube digestif contient toujours une certaine quantité de gaz, dont la chimie a démontré la nature. Dans l'état morbide, ces gaz viennent quelquefois à augmenter tellement de quantité, qu'ils distendent l'intestin et causent plusieurs accidens.

Des diverses parties du tube digestif, le colon est celle où les gaz s'accumulent le plus souvent d'une manière morbide. Cet intestin se dessine alors à travers les parois abdominales; il refoule en haut le diaphragme, et il peut produire une dyspnée qu'il serait d'autant plus facile en pareil cas de confondre avec une dyspnée par hépatisation pulmonaire, que le foie, refoulé avec le diaphragme, peut donner un son très-mat jusqu'au-dessus du sein droit.

L'augmentation de la sécrétion gazeuse du tube digestif coïncide souvent avec un état d'irritation aiguë de la membrane muqueuse; ainsi on l'observe fréquemment chez les individus dont les follicules de Peyer sont malades, soit simplement hyperémiés et augmentés de volume, soit surtout ulcérés. Cependant le seul fait de l'existence d'ulcérations dans le tube digestif ne donne pas lieu nécessairement à un accroissement de sécrétion gazeuse : en effet, on ne trouve pas ordinairement distendus par des gaz les intestins ulcérés des phthisiques.

D'un autre côté, j'ai vu plus d'une fois le ballonnement intestinal porté à un haut degré chez des individus dont l'intestin ne présentait après la mort

aucune lésion, et qui avaient succombé à une affection cérébrale aiguë. Aussi ne me semble-t-il pas démontré que, dans les fièvres typhoïdes, le ballonnement du ventre annonce nécessairement l'existence d'ulcérations dans les intestins. Peut-être serait-on plus près de la vérité en admettant que la pneumatose intestinale, liée souvent, mais non constamment, à un état d'ulcération du tube digestif, est, comme cette ulcération, un effet de la cause morbide qui produit cet ensemble de symptômes qu'on a provisoirement désignés par le terme générique de fièvre typhoïde. Notez encore que les ulcérations ont surtout leur siége dans l'intestin grêle, et que c'est le gros intestin qui est le siége le plus fréquent de la tympanite.

Que si l'on doutait que l'augmentation de sécrétion gazeuse du tube digestif pût exister sans lésion de circulation ou de nutrition de ce tube lui-même, je rappellerais ces cas de tympanites si remarquables qui s'observent bien souvent chez les femmes hystériques. Que voyons-nous en pareil cas? une modification non douteuse de l'innervation, et une tympanite coïncidant assez souvent avec cette modification pour qu'il soit logique de la regarder comme en étant un des résultats. De ce fait remontez à ce qui peut avoir lieu relativement à la sécrétion gazeuse, dans les fièvres typhoïdes, où un rôle immense, soit primitif, soit consécutif, est certainement joué par l'innervation.

La réaction toute chimique des principes alimentaires introduits dans les voies digestives est souvent une cause de tympanite; les vétérinaires savent qu'en nourrissant les moutons d'une certaine manière, on produit chez eux un tel développement de gaz dans

la panse, que ces animaux périraient suffoqués, si on n'évacuait promptement ces gaz en plongeant un trocart jusque dans l'intérieur de la panse, à travers les parois abdominales.

B. *Produits nouveaux.*

a. *Sang.* Ce liquide se rencontre quelquefois dans la cavité de l'estomac ou des intestins : on l'y trouve à l'état liquide ou à l'état coagulé ; tantôt il n'y existe qu'en petite quantité et en quelques points ; tantôt il la remplit au point d'en distendre les parois.

Les causes sous l'influence desquelles le sang vient à se répandre à la surface interne du tube digestif sont les suivantes :

1°. Un obstacle mécanique apporté à la circulation de la veine porte : il en a été déjà question.

2°. Une irritation de la membrane muqueuse gastro-intestinale : c'est ainsi que certains poisons corrosifs portés dans l'estomac produisent une hématémèse, et que certains drastiques donnent lieu à un flux de sang par l'anus. Du reste, en variant à l'infini les degrés ou les modes d'irritation, on ne déterminera pas plus à volonté une hémorrhagie de l'estomac ou des intestins, qu'on ne déterminera un ramollissement ou une ulcération de ces parties.

3°. Une congestion sanguine, qui n'est ni mécanique, comme dans le premier cas, ni déterminée par un travail d'irritation évidente, comme dans le second. Le sang s'accumule en un point de la trame de la muqueuse digestive, et il flue hors de ses vaisseaux : voilà tout ce que nous pouvons saisir.

4°. Certains états du sang lui-même, dans lesquels il est modifié de telle sorte qu'il tend de toutes parts à s'échapper de ses voies normales. C'est ce qui a lieu dans certains empoisonnemens parabsorption, dans les typhus. Alors les fréquentes hémorrhagies qui ont lieu par la membrane muqueuse digestive n'ont plus leur cause dans une altération primitive de cette membrane elle-même; ces hémorrhagies, dont le vomissement noir de la fièvre jaune présente le plus frappant exemple, ne sont plus qu'un des élémens d'une maladie qui existe partout où va le sang.

5°. Enfin, il ne faut pas oublier que le sang qu'on trouve dans l'estomac ou dans les intestins peut s'y être introduit par l'acte de la déglutition. C'est ce qui arrive dans certains cas d'hémoptysies abondantes, et surtout lorsqu'un anévrysme de l'aorte vient à s'ouvrir dans l'œsophage. On trouve, dans ce dernier cas, l'estomac distendu par un énorme caillot.

Quelle que soit la cause qui ait donné lieu à la présence du sang dans le tube digestif, l'anatomiste trouve en pareil cas la surface interne gastro-intestinale tantôt plus ou moins vivement injectée, tantôt, au contraire, très-pâle. J'ai trouvé cette surface parcourue à peine par quelques vaisseaux d'un médiocre volume, sans injection des capillaires, chez un individu qui succomba en moins d'une heure à une hémorrhagie très-abondante, qui eut lieu par le fondement pendant le cours d'une fièvre légère. Une grande quantité de sang couvrait la membrane muqueuse digestive depuis le commencement de l'iléum jusqu'au rectum; ainsi la source de l'hémorrhagie ne pouvait être douteuse. Dans le premier comme dans le second

de ces cas, on ne trouve dans le tube digestif aucune lésion spéciale qui puisse faire reconnaître, après la mort, par l'examen des voies digestives, qu'une hémorrhagie gastrique ou intestinale a eu lieu pendant la vie. La lésion n'était pas plus spéciale chez deux individus morts à la suite d'hématémèse, dont le professeur Lallemand de Montpellier eut occasion d'ouvrir les cadavres (1). Chez tous deux il trouva, dans l'étendue de trois à quatre pouces, la membrane muqueuse boursouflée, d'un rouge cramoisi, laissant exsuder du sang par la pression, et si facile à déchirer, qu'au moindre contact elle se détachait par lambeaux. Les hémorrhagies intestinales ne sont pas très-rares chez les enfans nouveau-nés; M. Billard en a vu quinze cas dans l'espace d'une année, dont huit chez des enfans de un à six jours; quatre chez des enfans de six à huit jours, et trois chez des sujets de dix à dix-huit jours. Dans tous ces cas il n'a trouvé autre chose qu'une injection plus ou moins vive des parois intestinales. Quelques-uns de ces enfans étaient pléthoriques; d'autres, au contraire, étaient pâles et faibles. Chez tous, on trouva gorgés de sang les poumons, le cœur, le foie, la rate, les gros vaisseaux abdominaux, ainsi que les centres nerveux et leurs enveloppes. Ainsi donc à la surface de l'intestin, comme à la surface de toute membrane muqueuse, des hémorrhagies peuvent avoir lieu, sans qu'il existe nécessairement aucune lésion grave du tissu dont le sang s'échappe. On comprendra alors comment des hémorrhagies du tube digestif ont pu se répéter souvent sans être sui-

(1) *Première lettre sur l'encéphale*, pag. 93.

vies d'aucun accident grave. Un des cas les plus remarquables de ce genre est celui qui a été consigné dans le tome XIV du journal de Corvisart. Ce cas est relatif à une femme qui pendant quinze ans eut de fréquentes hématémèses, sans que sa santé en fût en aucune façon altérée. Au bout de quinze années le vomissement de sang fut remplacé par une exhalation sanguine en divers points de la peau : les règles ne furent jamais interrompues. Cette hématémèse se manifesta pour la première fois à la suite d'un coup de corne de bœuf, reçu à l'épigastre. Dans le mois de septembre 1828, il existait à la Charité une femme qui depuis plusieurs années avait eu, à diverses reprises, des hémorrhagies par les poumons, par l'estomac, par l'utérus ; dans l'intervalle des hémorrhagies, aucun de ces organes ne restait lésé. Mais, d'un autre côté, dans le tube digestif comme partout ailleurs, il arrive assez souvent que des lésions constantes donnent lieu par intervalles à des hémorrhagies plus ou moins abondantes ; ces lésions par elles-mêmes ne rendent pas d'ailleurs compte de la production de l'hémorrhagie ; elles n'en sont que l'occasion. Ainsi l'observation a montré que dans beaucoup de cas où l'estomac est affecté d'un épaississement dit squirrheux de son tissu cellulaire sous-muqueux, la membrane muqueuse devient par intervalles le siége d'une exhalation sanguine, et c'est une grave erreur que de penser que les hématémèses qui accompagnent fréquemment l'affection connue sous le nom de cancer de l'estomac, ne surviennent que dans le cas où la membrane muqueuse gastrique est déjà ulcérée. Plus d'une fois il m'est arrivé de la trouver parfaite-

ment saine en apparence, au-dessus d'une tumeur constituée par une masse indurée de tissu cellulaire, chez des individus qui, peu de temps avant leur mort, avaient eu une abondante hématémèse. J'ai recueilli l'observation d'un individu atteint d'un squirrhe du colon descendant, qu'une hémorrhagie par le rectum entraîna au tombeau. A l'ouverture du cadavre on ne trouva pas dans l'intestin la moindre trace d'ulcération ; partout la membrane muqueuse était intacte et à peine colorée ; vers l'union des colons transverse et descendant, une masse indurée de tissu cellulaire soulevait la membrane muqueuse, et obstruait en grande partie le calibre de l'intestin.

Dans tous ces cas, nous voyons donc des lésions, variables en nature comme en intensité, précéder ou accompagner l'hémorrhagie gastro-intestinale. Il est un cas plus rare dans lequel on trouve à la surface interne de l'estomac ou des intestins une lésion toute physique, qui a été par elle-même la cause de l'hémorrhagie : cette lésion, c'est la solution de continuité d'un vaisseau de fort calibre, qu'on trouve béant à l'intérieur de la cavité digestive. Mais de tels cas sont beaucoup plus rares qu'on ne serait porté à le penser ; et c'est tout au plus s'il en existe dans les auteurs cinq ou six exemples bien constatés. Voici un de ces cas qui, en raison de sa rareté, me semble digne d'être cité.

Un homme, dit M. Prost (1), expira au moment où il arrivait à la Charité ; on trouva l'estomac rempli de caillots de sang. Dans le grand cul-de-sac de

(1) *Médecine éclairée par l'ouverture des corps.*

cet organe existait une ulcération dont les bords durs attestaient l'ancienneté. Au fond de cette ulcération apparaissait l'orifice béant d'un gros vaisseau sanguin: on y introduisit facilement un stylet.

J'ai cité ailleurs (1) le cas remarquable d'un individu chez lequel fut trouvé, au fond d'une ulcération de l'estomac, un gros vaisseau ouvert, bien que pendant la vie aucune hémorrhagie n'eût eu lieu.

L'on a dit que la cause la plus commune des hémorrhagies gastro-intestinales était un développement de varices à la surface interne du tube digestif. Une pareille cause doit être au moins rare; car, pour ma part, l'ouverture des cadavres ne m'a jamais montré, ni dans l'estomac ni dans le reste du tube digestif, de varices proprement dites. Seulement, comme je l'ai dit plus haut, j'y ai rencontré parfois quelques dilatations des veines, qui n'avaient rien de commun dans leur aspect avec ces veines variqueuses qui, à la peau ou au pourtour de l'anus, laissent de temps en temps échapper une certaine quantité de sang.

b. *Mélanose.* Au lieu d'exhaler du sang, la membrane muqueuse gastro-intestinale laisse suinter parfois une matière noire dans laquelle on retrouve la plupart des élémens du sang, mais qui en diffère cependant par son aspect, et par les circonstances dans lesquelles elle apparaît. C'est cette même matière qui, dans le premier volume, a été décrite d'une manière générale sous le nom de mélanose.

Le tube digestif de certains animaux est normale-

(1) *Clinique Médicale.*

ment coloré par cette matière ; c'est ce qu'on observe en particulier chez plusieurs poissons. Dans le tube digestif de l'homme et des autres mammifères, cette même matière doit être considérée comme un produit de sécrétion anormale, mais qui, dans beaucoup de cas, ne donne pas lieu à plus de phénomènes morbides que n'en produit dans le poumon la matière noire qui colore si souvent et les parois des vésicules aériennes et le tissu cellulaire inter-lobulaire.

Dans le tube digestif de l'homme, la matière noire se présente sous deux états : 1°. liquide et libre à la surface interne de l'intestin ; 2°. combinée avec la trame même de la membrane muqueuse.

J'ai fait voir à l'Académie royale de Médecine un gros intestin dont la surface interne était teinte d'une couleur noire aussi foncée que celle de l'encre de la Chine. Cette teinte était due à la présence d'une couche liquide déposée sur la membrane muqueuse ; le linge avec lequel on essuyait cette membrane se colorait en noir, comme si l'on en eût touché la choroïde. Par le lavage on enlevait cette couche, et au-dessous d'elle la membrane restait colorée en noir.

J'ai retrouvé cette même matière noire dans l'estomac d'une femme âgée de cinquante ans, morte à la Charité. Cet organe était à moitié rempli par un liquide noir comme de l'encre, qui, mis en contact avec du papier blanc, lui donna une teinte semblable à celle qu'aurait produite sur lui l'apposition de la membrane choroïde. La surface interne de l'estomac ayant été lavée et essuyée, on la trouva parsemée d'un grand nombre de taches d'un noir foncé, de grandeur variable ; les plus grandes auraient pu re-

cevoir une pièce de deux francs ; les plus petites ne ressemblaient plus qu'à des points noirs. Autour de quelques taches, la membrane muqueuse présentait une couleur rouge livide qui, assez marquée dans l'espace de quelques lignes autour de la tache noire, allait en s'affaiblissant, à mesure qu'elle s'en éloignait ; autour des autres taches, dans leurs intervalles, et partout ailleurs, la surface interne de l'estomac était pâle, et la muqueuse n'offrait aucune altération appréciable sous le rapport de sa consistance et de son épaisseur. C'était seulement dans la membrane muqueuse que la coloration noire avait son siége ; mais cette coloration en occupait toute l'épaisseur, et elle était également prononcée sur les deux faces de la membrane. En quelques points, le tissu cellulaire subjacent aux taches noires était rougeâtre. Là où la muqueuse était colorée, elle était un peu plus épaisse et plus résistante qu'ailleurs.

Sur un autre cadavre, au lieu des taches noires qui viennent d'être décrites, j'ai trouvé de longues lignes noires qui s'étendaient, au nombre de cinq ou six, du pylore au cardia : là où elles existaient, la muqueuse intacte, mais amincie, était sensiblement déprimée ; on eût dit des traînées faites sur la peau par le nitrate d'argent. Ces lignes tachaient le linge en noir, et la matière colorante semblait ici encore n'être qu'apposée sur la membrane muqueuse.

Dans ce cas, comme dans le précédent, il n'y avait eu pendant la vie aucun signe bien tranché d'affection gastrique. Outre leur intérêt théorique, ces deux cas nous semblent importans sous le rapport de l'application qui peut en être faite à la méde-

cine légale. Si en effet un empoisonnement était soupçonné, et que de semblables taches noires fussent trouvées dans l'estomac, un examen ou peu attentif ou peu éclairé ne pourrait-il pas conduire à les confondre avec les plaques gangréneuses que produit l'acide sulfurique dans les parois de l'estomac?

Au lieu d'être, comme dans les cas précédens, déposée à la surface interne des parois gastro-intestinales, la matière noire peut être seulement combinée avec la trame même des tissus qui composent ces parois; alors la membrane muqueuse présente encore une belle couleur noire, mais cette couleur ne s'enlève plus par le lavage, et la matière qui la forme ne tache plus le linge. Cette matière noire existe spécialement, 1°. au fond des lacunes nombreuses, qui sont souvent très-apparentes dans le duodénum; 2°. au sommet des villosités de l'intestin grêle; 3°. au pourtour de chacun des orifices des glandes agminées de Peyer. Dans le premier cas, le duodénum paraît comme parsemé d'un nombre plus ou moins considérable de petites taches noires; dans le second cas, tantôt la surface interne de l'intestin grêle est pointillée de noir; tantôt, lorsqu'un plus grand nombre de villosités sont colorées ou qu'elles le sont plus près de leur base, cette surface présente une teinte noire uniforme. Enfin, dans le troisième cas, là où existent les glandes de Peyer, on trouve une foule de petits points noirs formant par leur assemblage une figure ovalaire ou arrondie; on les a assez exactement comparés aux poils d'une barbe récemment faite.

c. *Pus*. Le mucus, ordinairement sécrété en quan-

lité variable à la surface interne du tube digestif, peut être remplacé par divers produits, que l'on trouve soit disséminés dans la cavité gastro-intestinale, soit renfermés dans les follicules.

Au nombre de ces produits anormaux on trouve d'abord le pus; mais il est beaucoup plus rare qu'on ne pourrait le penser, d'en rencontrer une certaine quantité sur la face libre de la muqueuse digestive. Une fois j'ai trouvé tout le colon tapissé par une couche épaisse d'un pus épais, tout-à-fait semblable au pus d'un phlegmon. Plus souvent on trouve le pus renfermé dans des follicules plus ou moins tuméfiés. Ces follicules forment alors à la surface de l'intestin de petites tumeurs, dont une légère incision fait écouler du pus.

d. *Matière tuberculeuse.* Au lieu de pus, les follicules contiennent plus souvent une matière concrète, blanchâtre, plus ou moins friable, et qui ressemble à la matière dite tuberculeuse. On trouve parfois tout l'intestin parsemé à sa face interne d'un grand nombre de petits corps blancs, qui ne sont autre chose que des follicules remplis de cette matière. Chez l'homme, ces follicules, qui gardent ainsi dans leur cavité le produit morbide qu'ils ont eux-mêmes sécrété, acquièrent rarement un volume considérable, et on ne les voit guères surpasser la grosseur d'un pois ordinaire; mais chez le cheval, ces follicules peuvent prendre, en pareille circonstance, un développement beaucoup plus grand. Ainsi, il n'est pas rare de trouver à l'intérieur du tube digestif des chevaux, des tumeurs qui ont le volume d'une petite orange, et dont l'intérieur est creusé d'une cavité qui contient

le plus ordinairement une matière qu'on ne saurait plus exactement comparer qu'à la matière sébacée fournie par les cryptes cutanés. Si l'on examine attentivement ces tumeurs, on trouve sur la périphérie de beaucoup d'entr'elles, un orifice qui présente toujours le même aspect, et à travers lequel, en pressant sur la tumeur, on peut faire sortir la matière qu'elle contient. Il me paraît bien évident que ces tumeurs ne sont autre chose que des follicules à-la-fois altérés et dans leur nutrition et dans leur sécrétion ; ce sont de véritables tannes de la membrane muqueuse digestive.

e. *Pseudo-membranes.* Dans ce qui vient d'être dit, nous avons vu le produit de sécrétion morbide rester renfermé dans l'organe même qui lui a donné naissance ; mais un cas contraire peut arriver : au lieu de rester seulement dans les follicules, une matière concrète, également sécrétée par eux, peut en sortir, et se répandre, comme une couche plus ou moins épaisse, sur la membrane muqueuse gastro-intestinale. De là, la formation, à la surface interne du tube digestif, de couches pseudo-membraneuses, qui peuvent être le produit d'une sécrétion altérée des follicules, mais qui peuvent bien aussi se former sans ces follicules, par le seul fait d'une altération de l'action perspiratoire, dont toute molécule vivante est le siége.

La membrane muqueuse du tube digestif est beaucoup plus souvent recouverte de pseudo-membranes dans sa partie sus-diaphragmatique que dans sa partie sous-diaphragmatique. Souvent, par exemple, chez les enfans, on trouve tapissés par une vaste exsuda-

tion membraniforme la bouche, le pharynx, l'œsophage; tandis que dans l'estomac et dans le reste du tube digestif on cesse brusquement d'en trouver aucune trace. A cette règle il n'y a que des exceptions très-rares : ainsi, sur deux cent quatorze cas de muguet observés en 1826 à l'hôpital des Enfans-Trouvés, M. Billard n'a rencontré que trois fois des exsudations membraniformes dans l'estomac, et deux fois seulement dans l'intestin proprement dit. M. Lélut, auquel on doit un excellent travail sur le muguet, ne l'a pas trouvé plus souvent dans l'estomac, et il ne l'a jamais vu dans l'intestin.

Chez les individus plus avancés en âge, les pseudo-membranes de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif ne sont pas plus communes. J'en ai vu un exemple fort remarquable chez une jeune fille de douze ans, dont toutes les voies aériennes étaient tapissées de fausses membranes. Chez elle, il y en avait aussi dans le pharynx, dans l'œsophage et dans l'estomac, où elles existaient sous forme de larges bandes, qui s'étendaient du cardia au pylore, et ne dépassaient pas ce dernier point; au-dessous d'elles, la membrane muqueuse était beaucoup plus rouge que dans leurs intervalles.

Après la puberté, la formation des pseudo-membranes à la surface interne de l'estomac et des intestins est encore très-rare. Je n'en ai jamais vu dans l'estomac ni dans l'intestin grêle. Deux fois j'ai trouvé la surface interne du rectum, et une fois celle d'une partie du colon, tapissées par une couche demi-concrète, semblable à une crême épaissie, dans laquelle aucune forme d'organisation ne pouvait être

découverte, et qui ne pouvait s'enlever en tube. Toutefois on a cité des cas dans lesquels on a vu des individus rendre avec les selles des portions considérables de membranes, assez consistantes pour qu'un examen peu attentif fît croire que la membrane muqueuse elle-même, détachée des tissus subjacens, avait été expulsée par l'anus.

Dans le petit nombre de cas où de bons observateurs ont constaté, soit dans l'estomac, soit dans les intestins, l'existence des pseudo-membranes, ils en ont donné la description suivante :

Les plaques pseudo-membraneuses que M. Billard a trouvées dans l'estomac de trois enfans, dont l'un était âgé de quatre jours, et les deux autres de six jours, lui ont paru constituées par une agglomération de petits points blancs qui surmontaient les villosités de la membrane, auxquelles ils adhéraient fortement. Au dessous de ces points les villosités étaient tres-saillantes, tuméfiées, rouges et sanguinolentes à leur extrémité. M. Lélut, dans les cas qu'il a eu occasion d'observer, a vu, comme M. Billard, que la fausse membrane était disposée par points, tantôt coniques et recouvrant un large espace, tantôt isolés les uns des autres. Dans deux des cas rapportés par M. Billard, non plus que dans ceux cités par M. Lélut, il n'y avait point de follicules apparens dans l'estomac. Dans le troisième cas de M. Billard, on trouva le long de la petite courbure plusieurs follicules tuméfiés et entourés d'un cercle rouge ; mais dans ce dernier cas même ce n'était point là où existait ce développement de foliculles que furent trouvées les pseudo-membranes. Il semble donc que dans la

production de ces pseudo-membranes les villosités jouent un rôle beaucoup plus actif que les follicules; d'ailleurs, cela n'est applicable qu'à la portion sous-diaphragmatique du tube digestif; car dans la bouche et dans le pharynx, ainsi que dans les voies aériennes, la membrane muqueuse n'a point de villosités, et cependant, bien plus souvent que dans l'estomac, des pseudo-membranes s'y développent.

Dans l'intestin, on retrouve la même disposition que dans l'estomac. Là aussi les pseudo-membranes se sont présentées à M. Billard comme un amas de petits flocons blanchâtres, tellement adhérens aux villosités, qu'on ne les enlevait pas par un fort grattage du scalpel. Cependant on retrouvait quelques-uns de ces flocons au milieu des matières fécales.

f. *Concrétions calculeuses.* Il y a long-temps que les anatomistes savent que des concrétions calculeuses peuvent se former ou séjourner en divers points du tube digestif. Ainsi Bonet rapporte (*Sepulchretum anatomicum*) un cas où l'on trouva dans l'estomac d'une femme une pierre presque égale à un œuf de poule. Il cite un autre cas relatif à un soldat, qui ne pouvait manger sans éprouver à l'épigastre de vives douleurs, et dans l'estomac duquel on découvrit un calcul du volume d'un œuf, pesant quatre onces et hérissé d'aspérités de couleur cendrée. Enfin, dans le même ouvrage on lit l'observation d'un individu dont l'estomac contenait neuf pierres entourées d'une mucosité épaisse, et qui toutes ensemble pesaient trois onces trois gros.

Des observations plus modernes ont démontré que

des concrétions variables par leur nature et par leur forme peuvent séjourner dans le tube digestif, où leur présence est susceptible de déterminer diverses séries d'accidens.

On a désigné sous le nom de concrétions intestinales des matières solides dont l'origine est aussi variable que la nature. Considérées sous le rapport de leur origine, ces concrétions peuvent être rangées en trois classes : les unes, en effet, ne sont pas formées dans le tube digestif lui-même; produites dans le foie ou ailleurs, elles arrivent dans l'intestin, y séjournent, et s'y modifient plus ou moins. Les autres ne sont qu'en partie formées dans le tube digestif; elles ont un noyau, qui est ordinairement une substance ingérée, autour de laquelle se rassemblent et se cristallisent un certain nombre de principes contenus dans le tube digestif, et qui, sans cette circonstance, ne se seraient pas réunis en calcul. Il est enfin d'autres concrétions intestinales qui sont entièrement formées dans le tube digestif lui-même.

On voit, d'après cela, que la composition des concrétions intestinales doit être très-variable. D'abord les concrétions de la première classe sont formées à-peu-près exclusivement par les matériaux de la bile, et c'est même cette composition qui sert à les reconnaître. Ainsi, elles sont composées de cholestérine, de matière jaune et de résine de la bile. A cette première classe il faut encore rapporter un calcul trouvé par le docteur Marcet dans le rectum d'un enfant dont l'anus était imperforé, et chez lequel une communication contre nature existait entre le rectum et

la vessie. Ce calcul, de la grosseur d'une noix, était principalement formé d'un mélange de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les concrétions de la seconde classe ont une composition qui doit varier autant que la composition même des substances qui en forment le noyau. Ainsi, chez plusieurs animaux, on trouve fréquemment dans l'intestin des masses de poils entourées de sels et de mucosités plus ou moins concrètes. Ces poils sont avalés par l'animal, lorsqu'il se lèche. Ces sortes de concrétions ont reçu même un nom particulier : on les connaît sous le nom d'égagropiles.

On a souvent trouvé en Ecosse, chez des individus de la classe pauvre qui se nourrissent de pain d'avoine, des concrétions formées à leur centre de fibres végétales. La couche intérieure de ces concrétions est solide, compacte, douce au toucher, et composée de matières salines; ailleurs cette couche a une apparence veloutée, et est formée de fibres très-fines étroitement unies. Entre elles on trouve çà et là des balles d'avoine. Marcet a décrit ces concrétions comme formées de couches compactes superposées et composées alternativement de substances fibreuses et de phosphates terreux. L'analyse d'une de ces concrétions a fourni :

Substance animale.	25,20
Résine..	3,90
Phosphate ammoniaco-magnésien.	5,16
Phosphate de chaux.	45,34
Fibres végétales.	20,30
	99,90

Les fibres végétales étaient unies les unes aux autres par des dépôts de matière terreuse (phosphate de chaux et phosphate ammoniaco-magnésien). Ces mêmes sels formaient une enveloppe autour de la masse totale.

MM. Laugier et Lassaigne ont trouvé au centre d'un calcul de cheval, formé de phosphate terreux, une grande quantité de brins de paille, autour desquels la matière saline s'était déposée.

J'ai trouvé dans le duodénum une concrétion dure, du volume d'un petit œuf, dont l'extérieur était formé par une matière blanchâtre, comme terreuse, et au centre de laquelle existait un noyau de prune.

Le docteur Crockelt, des États-Unis, a rapporté l'histoire d'une jeune personne qui, étant encore enfant, avala une épingle de cuivre. A l'âge de dix-huit ans cette épingle fut rendue par les selles sous l'influence d'un purgatif drastique, administré pendant le cours d'une fièvre bilieuse. La tête et la moitié de la tige de l'épingle étaient renfermées dans une concrétion calcaire sphéroïde (1).

Un des plus curieux exemples de concrétions intestinales dont l'analyse ait été faite, est celui qui a été rapporté par M. Laugier (2).

Cette concrétion, dit ce savant, d'un volume assez considérable, bouchait entièrement l'orifice du rectum; elle ressemblait à un véritable feutrage. Traitée par l'eau bouillante, elle la colorait en lui abandonnant le septième de son poids d'une matière animale,

(1) *North american medical journal*, 1827.
(2) *Mémoires de l'Académie royale de Médecine*, tom. I.

dont l'odeur rappelait celle des matières fécales ; elle lui cédait aussi une petite quantité d'hydrochlorate d'ammoniaque et de chaux. Incinérée, elle laissait huit centièmes de son poids d'un résidu formé de phosphate de chaux, d'un peu de silice et d'oxide de fer.

Au sein de cette concrétion existait une cavité dans laquelle on remarquait un noyau qui différait beaucoup, par sa nature, de la matière qui l'entourait : ce noyau, de forme prismatique aplatie, était recouvert d'une croûte de couleur brune noirâtre, d'un millimètre d'épaisseur, lisse et luisante à sa surface. Fendu dans sa longueur, il présentait à l'intérieur un grand nombre de cellules, dont la disposition était la même que celle des os qui auraient perdu en partie leur gélatine, quoique conservant encore de l'élasticité. L'analyse a montré que ce noyau était formé de deux substances, l'une extérieure, qui était du sang desséché, et l'autre intérieure, qui n'était qu'un fragment d'os.

Il est très-vraisemblable que le noyau primitif de cette concrétion a été une portion d'os qui aura déterminé autour d'elle un épanchement sanguin, lequel à son tour aura produit autour de lui le dépôt de diverses substances contenues dans l'intestin.

Rappellerai-je, enfin, qu'on a trouvé quelquefois, dans les intestins de personnes qui avaient pris beaucoup de magnésie, des concrétions formées par cette substance, dont un mucus épais réunissait les fragmens.

Les concrétions de la troisième classe ne sont le plus souvent formées par autre chose que par des

matières fécales très-dures, et qui ont la consistance de véritables calculs.

A cette troisième classe me semblent encore devoir être rapportées des concrétions dures rendues en grand nombre, avec les évacuations alvines, par une jeune fille phthisique, et que M. Lassaigne a trouvées composées de la manière suivante :

1°. Matière grasse acide formée de. . . .	Stéarine en grande quantité.	74
	Élaïne..	
	Acide particulier.	
2°. Matière analogue à la fibrine.		21
3°. Phosphate de chaux.		4
4°. Chlorure de sodium.		1
		100

Quelles que soient l'origine et la nature des concrétions intestinales, elles peuvent, en raison de leur forme, de leur volume et de leur situation, tantôt agir comme des corps irritans, et déterminer des accidens qui ne cessent qu'après leur expulsion, tantôt agir simplement en apportant un obstacle mécanique au libre cours des matières. Citons quelques exemples de ces deux modes d'action des calculs.

Ier *Cas* (1). Un homme, âgé de soixante ans, éprouvait depuis long-temps, chaque fois qu'il prenait un peu de nourriture, de violentes crampes d'estomac, accompagnées d'un sentiment de chaleur brûlante dans ce viscère, et de l'éructation d'un liquide tellement âcre, qu'il ulcérait le pharynx et

(1) *Observat. du docteur Helm de Stolp*, traduite dans le tome VIII du *Bulletin des Sciences Médicales.*

corrodait l'émail des dents ; à ces accidens se joignaient des vomissemens qui revenaient plusieurs fois par jour, un sentiment continuel de pression et d'angoisses à la région précordiale, le dégoût des alimens, une constipation habituelle et une insomnie presque complète; enfin un dépérissement progressif.... Un jour, au milieu d'efforts de vomissemens, un calcul fut rejeté. Le malade se sentit soulagé ; le lendemain, un nouveau vomissement procura la sortie d'un second calcul. Le premier de ces calculs pesait un gros, et le second un demi-gros. Peu de temps après ces deux vomissemens, le malade était parfaitement rétabli.

IIe *Cas.* M. le docteur Camille Piron m'a montré une femme qui présentait tous les symptômes locaux et généraux d'une affection squirrheuse du pylore; ces symptômes disparurent après qu'elle eut vomi un calcul du volume d'une noix. Ce calcul, qui obstruait vraisemblablement l'orifice pylorique, était presque exclusivement formé de cholestérine.

IIIe *Cas* (1). Un jeune enfant d'onze ans était tourmenté depuis ses premières années de douleurs abdominales vives et de diarrhée. Cet enfant était maigre, mangeait peu et avait une soif ardente. On sentait dans l'hypocondre droit une tumeur dure, qui semblait appartenir au foie. Des vomissemens s'établirent et le malade succomba. A l'ouverture du cadavre, on trouva à l'union des colons ascendant et transverse une concrétion calculeuse qui en distendait la cavité, et qui était longue de six pouces; son poids était

(1) *Edimburgh med. and surg. Journ.*, july 1825. Traduit dans les *Archives de médecine*, tom. XIV, pag. 254.

de douze onces et demie. Une couche d'un mucus épais la séparait des parois intestinales. Ce calcul était formé par trois fragmens comme articulés les uns avec les autres. Le premier occupait la portion ascendante de l'intestin; un autre la portion transverse, et entr'eux deux était placé le troisième, concave par une de ses faces, et convexe par l'autre.

IVe. *Cas* (1). Un jeune homme de dix-huit ans avait mangé pendant le mois de juin 1814 une grande quantité de prunes vertes, il avait avalé les noyaux; quelques mois après il ressentit des douleurs dans le ventre, mais qui n'étaient pas assez violentes pour l'empêcher de travailler. Au bout de quelque temps elles devinrent plus vives, se compliquèrent d'une diarrhée opiniâtre. En palpant l'abdomen, on y reconnaissait une tumeur dure et circonscrite, qui parut être une concrétion alvine, dont aucun remède ne put produire l'expulsion : le malade mourut dans un état de marasme. A l'ouverture du cadavre on trouva, dans la portion gauche du colon transverse, trois concrétions réunies en masse, et une quatrième un peu plus bas : au centre de cette dernière était un noyau de prune.

V^e^. *Cas* (2). Une femme, âgée de cinquante ans, fut prise d'une douleur vive vers l'hypocondre droit. Les jours suivans, se manifestèrent chez elle tous les symptômes qui annoncent un obstacle au libre cours des matières dans l'intestin, tels que hoquet, nausées, vomissement de matières fécales, ballonnement du ventre, prostration rapide. Ces symptômes

(1) *Archives de Médecine*, tom. II, pag. 148.
(2) *Archives de médecine*, tom. XII, pag. 432.

disparurent après que la malade eut rendu par l'anus trois calculs, dont le premier avait la forme, la couleur et le volume d'une grosse châtaigne, et le second la grosseur d'un œuf de pigeon ; le troisième, de figure triangulaire, était aplati, avait le même volume que le second. Ces calculs étaient en grande partie formés de cholestérine.

Chez les animaux on a aussi observé plus d'une fois des accidens analogues à ceux qui viennent d'être rapportés, par suite de la présence d'une concrétion en un point des voies digestives. C'est ainsi qu'on a cité le cas d'un veau d'un an, qui mourut dans le marasme, et chez lequel on trouva dans le rumen, près de l'ouverture œsophagienne, un égagropile, qui était placé de manière à empêcher le retour des alimens dans la bouche, et à s'opposer ainsi à l'acte de la rumination (1).

§. II. SÉCRÉTIONS MORBIDES SOUS-MUQUEUSES.

Un assez grand nombre d'altérations de sécrétion peuvent avoir lieu en dehors de la membrane muqueuse, dans l'épaisseur même des tissus qui lui sont subjacens ; c'est spécialement dans le tissu cellulaire sous-muqueux que s'accomplissent ces diverses sécrétions morbides.

Ire ESPÈCE. — *Exhalation sanguine.*

On trouve parfois dans le tissu cellulaire sous-muqueux des ecchymoses plus ou moins multipliées, qui

(1) *Bulletin des Sciences Médicales*, 1824.

peuvent occuper depuis une à deux lignes jusqu'à quelques pouces d'étendue. Ces ecchymoses peuvent s'y rencontrer avec ou sans altération des portions de membrane muqueuse qui les recouvrent. Les circonstances qui coïncident avec leur apparition sont particulièrement les suivantes :

1°. Un obstacle mécanique au libre retour du sang des rameaux de la veine porte vers son tronc.

2°. Une irritation fixée sur le tube digestif. On n'en doutera pas, si l'on se rappelle que, chez des hommes ou chez des animaux empoisonnés par quelque substance corrosive, on a rencontré assez souvent des ecchymoses variables en nombre et en étendue en divers points du tube digestif.

3°. Un certain nombre d'états morbides dans lesquels, par suite d'une altération même du sang, soit spontanée, soit produite par des agens extérieurs, des hémorrhagies viennent à se faire dans tous les tissus. Alors, en même temps que la peau se couvre d'ecchymoses, on en trouve souvent aussi au-dessous de la membrane muqueuse gastro-intestinale. C'est ce qui a été observé dans les diverses maladies désignées sous les noms de *scorbut*, de *typhus*, de *pourpre hémorrhagique*, de *maladie tachetée hémorrhagique de Werloff*, etc.

IIe ESPÈCE. — *Exhalation séreuse.*

L'œdème gastrique ou intestinal est une maladie qui n'est pas très-rare. Elle est caractérisée par l'existence d'une certaine quantité de sérosité incolore et transparente, dans les mailles du tissu cellulaire sous-

muqueux, sous-séreux et inter-musculaire. Cette sérosité peut être assez considérable pour augmenter beaucoup l'épaisseur des parois gastro-intestinales; elle peut soulever la membrane muqueuse, soit d'une manière uniforme, soit d'espace en espace, sous forme d'ampoules.

L'œdème du tube digestif ne se montre pas avec une égale fréquence dans tous les points de ce tube; il est beaucoup plus rare dans l'estomac et dans l'intestin grêle que dans le gros intestin. C'est quelquefois l'unique lésion que l'on trouve dans le colon d'individus qui ont eu une diarrhée chronique.

La membrane muqueuse qui revêt le tissu cellulaire œdématié peut être 1°. diversement colorée; 2°. d'une pâleur remarquable; 3°. plus consistante et plus molle que de coutume; 4°. parsemée d'ulcérations ou de nombreux follicules.

Quant au tissu cellulaire lui-même, où existe l'infiltration séreuse, il peut ne présenter d'autre altération que cette infiltration même, ou bien il peut être hypertrophié, épaissi, induré. Dans ce second cas, on voit des points où il y a, si l'on peut ainsi dire, induration sèche du tissu cellulaire; il crie sous le scalpel qui le divise, sans qu'on puisse en exprimer une goutte de liquide; en d'autres points, au milieu des mailles celluleuses dont l'épaisseur, la densité et la couleur d'un blanc plus mat que de coutume annoncent l'hypertrophie, on trouve comme déposée une quantité notable de sérosité qui présente deux variétés remarquables : tantôt, en effet, cette sérosité est purement aqueuse; tantôt, tendant en quelque sorte à se solidifier, elle a une plus grande

consistance ; elle ressemble à une gelée plus ou moins bien prise. Voilà ce qu'on observe dans un certain nombre de cas d'indurations des parois gastro-intestinales, qu'on appelle des *dégénérations squirrheuses*. Il arrive souvent qu'à leur pourtour, là où il n'y a plus aucune induration, aucune trace d'épaississement de la fibre cellulaire, on trouve encore de la sérosité qui infiltre les tissus sous-muqueux.

Il est une autre espèce d'exhalation séreuse, qui quelquefois se fait aussi dans l'épaisseur des parois gastro-intestinales, mais qui diffère de la précédente, en ce que la sérosité est contenue dans une enveloppe séreuse qui représente un véritable kyste. Celui-ci est ordinairement peu considérable ; on a vu cependant quelquefois des poches séreuses, plus grosses qu'un œuf de poule, développées au-dessous de la membrane muqueuse de l'estomac.

IIIe espèce. — *Exhalation adipeuse.*

Aucun auteur n'a cité, à ma connaissance, d'exemple de production de graisse dans le tissu cellulaire sous-muqueux. J'en ai observé un seul cas : vers la partie supérieure de l'intestin grêle la membrane muqueuse était soulevée par une tumeur du volume d'une fève, globuleuse, et d'une médiocre consistance. La membrane muqueuse qui passait au-dessus de cette tumeur n'était point altérée ; cette tumeur présentait un tissu qui avait tous les caractères du tissu adipeux ; elle n'existait que dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

IVe ESPÈCE. — *Exhalation gazeuse.*

Un des fréquens effets de la putréfaction est de donner lieu à la formation de gaz dans l'épaisseur des parois gastro-intestinales. Pour peu qu'en été on ouvre les cadavres plus de vingt-quatre heures après la mort, on trouve la membrane muqueuse de l'estomac et celle des intestins soulevées en beaucoup de points par des gaz accumulés dans le tissu cellulaire subjacent. Mais cet emphysème n'est pas, dans tous les cas, le résultat de la décomposition cadavérique, et parfois il se produit pendant la vie. Tel est le cas qui a été cité par M. Jules Cloquet (1) : Un scrophuleux, âgé de vingt ans, mourut à l'hôpital Saint-Louis, dans le dernier degré de marasme, à la suite d'une carie de la colonne vertébrale. Le cadavre, ouvert peu de temps après la mort, n'offrait encore, lorsqu'on l'examina, aucune trace de putréfaction. Un emphysème considérable existait dans le tissu cellulaire qui unit entr'elles les diverses tuniques de l'estomac; ses parois semblaient avoir été insufflées, et en plusieurs endroits elles avaient jusqu'à près d'un pouce d'épaisseur. La membrane muqueuse, bosselée, était pâle et exempte de toute lésion appréciable. Les deux feuillets antérieurs du grand épiploon, qui se fixent à la courbure colique de l'estomac, étaient également séparées par de l'air ; il en était de même des deux lames de l'épiploon gastro-hépatique. Il n'y avait eu d'autre symptôme du côté de l'estomac,

(1) *Bulletins de la Faculté de Médecine*, tom. VII, pag. 267.

qu'une inappétence complète plusieurs jours avant la mort. De semblables exhalations gazeuses ont été vues dans d'autres portions du tissu cellulaire sous-muqueux, et en particulier dans l'épaisseur des parois de la vésicule biliaire. En rapportant à la Faculté le cas que nous venons de citer, M. Jules Cloquet rappela que plusieurs fois sur des cochons récemment tués il avait observé ce même emphysème sous-muqueux. Sur un de ces animaux il trouva une autre sorte d'emphysème fort remarquable : aux intestins et aux mésentères étaient appendus, comme des espèces de grappes, des paquets volumineux de vésicules membraneuses, arrondies, transparentes, et *remplies d'air;* chacune de ces vésicules était soutenue par un pédicule vasculaire très-étroit. Leur volume variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une petite noix.

Ve ESPÈCE. — *Sécrétion purulente*

Il est rare de l'observer dans l'épaisseur même des parois gastro-intestinales. Quelquefois cependant on trouve au-dessous de la muqueuse, ou entre les fibres écartées de la tunique musculaire, des collections de pus, qui sont ordinairement peu considérables. Tantôt on n'en trouve qu'une, tantôt on en découvre plusieurs, qui sont plus ou moins éloignées les unes des autres. Ces abcès, dont je n'ai jamais vu le volume surpasser celui d'une cerise, sont plus rares dans l'estomac que dans le reste des intestins. Le pus qui les forme est tantôt comme enkysté, et tantôt il infiltre simplement le tissu cellulaire. Dans ce dernier cas

on le déplace, et on l'étend en une couche plus ou moins mince, en pressant sur la membrane muqueuse. Il ne faut pas confondre ces abcès, véritables collections de pus dans le tissu cellulaire, avec d'autres tumeurs blanches qui appartiennent à des follicules également remplis de pus.

Ces abcès ne m'ont paru jamais donner lieu à aucun symptôme spécial : ils pourraient se vider soit à travers la membrane muqueuse, soit à travers le péritoine; en tout cas, ce n'est point d'eux que peuvent dépendre soit les selles d'aspect purulent qui ont lieu dans certaines maladies, soit les vomissemens de pus, que l'on dit avoir quelquefois observés, et que l'on a regardés comme ayant leur source dans des abcès de l'estomac.

J'ai eu occasion d'observer dans les parois du tube digestif une collection purulente plus considérable et autrement disposée que celles dont il vient d'être question. Dans ce cas, la membrane muqueuse de l'estomac était soulevée dans toute l'étendue de cet organe par une couche purulente qui avait près de trois lignes d'épaisseur, et qui infiltrait le tissu cellulaire sous-muqueux. Au-dessous de cette couche on retrouvait intacte la membrane musculaire.

VIe ESPÈCE. — *Sécrétion mélanique.*

Une matière colorante noire se dépose quelquefois dans le tissu cellulaire sous-muqueux et sous-péritonéal; tantôt elle teint uniformément ce tissu cellulaire dans une étendue plus ou moins grande; tantôt elle

constitue, en un ou plusieurs points, de petites tumeurs qui font à l'une ou à l'autre des faces du tube digestif une saillie plus ou moins considérable.

VIIe ESPÈCE. — *Sécrétion tuberculeuse.*

Elle est assez commune dans l'épaisseur des parois du tube digestif. Très-rares dans l'estomac, où je ne me rappelle en avoir vu que deux fois, les tubercules deviennent plus communs dans l'intestin grêle, surtout vers sa partie inférieure; dans le gros intestin, ils deviennent de nouveau plus rares. On peut leur assigner trois siéges principaux : 1°. le tissu cellulaire sous-muqueux; 2°. les faisceaux de la tunique charnue; 3°. le tissu cellulaire sous-péritonéal. Dans ces trois cas ils se présentent sous l'apparence d'une petite tumeur blanchâtre qui soulève soit la membrane muqueuse, soit la membrane péritonéale, à travers lesquelles on aperçoit leur forme et leur couleur. Leur grandeur varie depuis le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'un pois. Tantôt on n'en trouve qu'un ou deux dans tout l'intestin; tantôt ils y existent en grand nombre; on les voit surtout se multiplier dans le fond et autour d'un certain nombre d'ulcérations, de celles surtout qui se forment chez les individus qui ont en même temps des tubercules dans les poumons.

On peut trouver après la mort des tubercules assez nombreux dans les intestins, sans que leur présence ait paru déterminer des symptômes graves du côté des voies digestives. Chez certains malades il n'y a jamais eu de diarrhée; chez d'autres elle ne s'est

montrée que d'une manière intermittente ; chez d'autres, enfin, elle a existé d'une manière continue. Lorsqu'elle existe, elle dépend donc d'autres causes que de la présence des tubercules dans les tissus subjacens à la muqueuse. C'est ainsi que des tubercules pulmonaires peuvent exister long-temps, sans être accompagnés de toux, ni d'aucun symptôme du côté de la poitrine.

L'état dans lequel on trouve la membrane muqueuse au-dessus ou autour des tubercules explique d'ailleurs la variété des phénomènes morbides qui pendant la vie ont coïncidé avec leur existence. Tantôt, en effet, cette membrane muqueuse ne présente aucune sorte d'altération appréciable ; tantôt elle est injectée sans autre altération, et cette injection a pu être intermittente comme les accidens observés pendant la vie ; tantôt, enfin, avec ou sans cette injection, la membrane muqueuse présente des altérations diverses, qui ont dû être constantes, comme l'ont été les accidens eux-mêmes.

Dans les intestins, comme partout ailleurs, la production du tubercule est le résultat possible de toute cause qui tend à déranger le travail normal de nutrition et de sécrétion dont toute molécule vivante est le siége ; dans l'intestin, comme partout ailleurs, une de ces causes peut être l'irritation, soit qu'elle ait agi primitivement sur les tissus mêmes subjacens à la muqueuse, soit que de la muqueuse elle se soit propagée à ces tissus. N'oublions pas, d'ailleurs, que le point de départ de la production d'un tubercule sous-muqueux a pu être une irritation plus ou moins intense de la membrane muqueuse, dans les cas même

où après la mort on ne trouve plus dans celle-ci aucune trace de lésion appréciable.

Mais si les tubercules intestinaux ont souvent pour premier élément de leur formation une irritation de la membrane muqueuse, ils peuvent aussi, à leur tour, une fois développés, devenir pour cette membrane une cause d'irritation. De là une nouvelle série de phénomènes : agissant à la manière des corps étrangers, ces tubercules déterminent par leur présence la destruction de la membrane qui les recouvre; il en résulte une ulcération à travers laquelle est évacué le tubercule ramolli, comme dans le poumon il se fraye un passage à travers l'ulcération des bronches.

ARTICLE IV.

ENTOZOAIRES DU TUBE DIGESTIF.

Ces entozoaires, que nous ne considérons ici que chez l'homme, sont ou des nématodes, ou des cestoïdes.

Les nématodes sont au nombre de trois : savoir, l'ascaride lombricoïde, le tricocéphale et l'oxyure.

Les cestoïdes sont au nombre de deux, savoir : le bothriocéphale et le tœnia solium.

1. *Ascaride lombricoïde.*

Nous avons déjà fait la description anatomique de cet entozoaire dans le premier volume. Il habite le

plus ordinairement l'intestin grêle; c'est surtout dans cet intestin qu'on en trouve un grand nombre sur le cadavre. On en rencontre aussi, mais beaucoup plus rarement, soit dans le gros intestin, soit dans l'estomac, soit enfin dans l'œsophage et le pharynx. Ils sortent quelquefois du tube digestif lui-même, et se logent dans différentes parties voisines de ce tube. J'ai trouvé une fois, avec M. Blandin, à l'hôpital des Enfans, un ascaride qui s'était engagé dans la cavité même du larynx; il occupait l'espace qui sépare les deux cordes vocales, et une partie de son corps était encore dans le pharynx. L'enfant avait été pris tout-à-coup d'une dyspnée extrême, et il était mort, en fort peu de temps, dans un état d'asphyxie. M. Paul Guersent m'a montré un foie qui était comme labouré en divers sens par des ascarides qui paraissent s'y être introduits en passant du duodénum dans le canal cholédoque. Je ne connais qu'un autre fait de ce genre, qui a été publié dans le tome II des *Bulletins de la Faculté de Médecine de Paris.*

On a vu plus d'une fois des ascarides passer à travers une perforation des parois intestinales, tomber dans le péritoine, y séjourner, ou bien en sortir, soit en s'échappant à travers une fistule cutanée, soit en s'introduisant dans un autre organe creux, dans la vessie ou dans le vagin.

Les ascarides ne peuvent-ils passer de l'intestin dans un autre organe qu'au moyen d'une ouverture accidentelle qu'ils trouvent toute faite, ou bien peuvent-ils eux-mêmes pratiquer cette ouverture? Si ce dernier cas existe, il est au moins infiniment rare. On a vu quelquefois des ascarides qui adhéraient for-

tement par une de leurs extrémités (celle où l'on aperçoit leur bouche) à un point des parois intestinales; on en a conclu que c'était là le commencement du procédé que pouvaient employer ces animaux pour sortir du canal où ils avaient pris naissance. Mais si l'on réfléchit que les ascarides lombricoïdes ne peuvent vivre hors de ce canal lui-même, on sera porté à penser qu'en supposant que l'ascaride puisse perforer les parois de l'intestin et en sortir, l'instinct de sa conservation devra l'en empêcher. Toutefois, il pourrait ne plus en être de même après la mort de l'animal au sein duquel l'ascaride s'est développé, et alors, beaucoup plus que pendant la vie, il pourrait tendre à se frayer une route au-dehors de l'intestin, à travers les parois mêmes de ce conduit. Bremser a cité à cet égard des faits qui, bien qu'étrangers à l'homme, me semblent devoir être consignés ici. Des poissons, placés dans des bocaux remplis d'eau pure, moururent au bout de quelques jours. Chez un de ces poissons on trouva un échynorrhinque, qui s'était frayé une route non seulement à travers les parois du canal intestinal, mais encore à travers les muscles et les tégumens. Bremser suppose que ce ver, après la mort du poisson dans lequel il séjournait, aura voulu se procurer de la nourriture au-dehors; mais ne trouvant dans l'eau ni un aliment ni un milieu convenable, et *voyant*, dit Bremser, *qu'il était arrivé à la limite de son propre monde*, il se décida, probablement pendant que la partie postérieure de son corps était encore fixée à celui du poisson, à y rentrer de nouveau; car on voyait qu'il avait essayé à se frayer un chemin du dehors dans une au-

tre partie du corps que celle d'où il était sorti.... Chez d'autres de ces poissons morts, des vers de la même espèce avaient seulement perforé le canal intestinal; ils se trouvaient implantés aux parois internes de l'abdomen, et d'autres à la surface extérieure des intestins (1). »

L'anatomie pathologique ne nous apprend rien sur les causes qui, dans l'intestin, peuvent favoriser le développement de l'ascaride lombricoïde non plus que celui des autres entozoaires qu'on y trouve. Ces entozoaires s'y rencontrent avec toutes les conditions organiques possibles de l'intestin. On le trouve indifféremment rouge ou pâle, sec ou rempli de mucosités abondantes. Dans les points où beaucoup de vers sont accumulés, on trouve souvent autour d'eux l'intestin rouge, et le paquet qu'ils forment par leur réunion est fréquemment entouré d'une masse de mucus. Mais, en pareil cas, l'injection aussi bien que la sécrétion muqueuse ne paraissent être qu'un effet de la présence des vers, qui agissent alors comme des corps étrangers. Ils me semblent également s'être placés dans l'hypothèse, et ceux qui ont cru pouvoir expliquer la formation des vers intestinaux en les attribuant à un degré ou à un mode d'irritation intestinale, et ceux qui s'en sont rendu compte par un état de faiblesse du tube digestif. Non, il n'y a pas plus en pareil cas sthénie qu'asthénie; il y a une *modification* dont l'essence nous échappe, et qui paraît spécialement se produire sous l'influence de quelques circonstances, soit inhérentes à l'individu, comme sa

(1) *Traité sur les vers intestinaux* par Bremser. 1 vol. in-8°, pag. 351.

constitution, son âge, etc., soit appartenant aux influences extérieures, telles que certaines conditions de l'air et des alimens. Entrer dans les détails relatifs à ces circonstances diverses, ce serait sortir de notre sujet. Faisons seulement remarquer qu'ici encore ce que nous montre l'anatomie pathologique est infiniment peu de chose en comparaison de ce que peuvent nous révéler d'autres voies d'investigation; par elle seule nous n'arriverions à aucune théorie raisonnable sur la formation des vers intestinaux; par elle nous ne pourrions fonder aucune méthode thérapeutique propre à combattre ces vers, puisqu'elle ne nous en révèle pas les causes.

II. *Tricocéphale* (1).

Cet entozoaire, organisé comme le précédent, en diffère beaucoup par sa grandeur et surtout par sa forme. Il est long d'un pouce et demi à deux pouces. Son extrémité antérieure, ainsi que le nom l'indique, est beaucoup plus mince que son extrémité postérieure. Il se termine en avant par une pointe extrêmement fine, dont la petitesse laisse à peine apercevoir la bouche de l'animal. Le mâle se distingue de la femelle par la forme recourbée de l'extrémité postérieure. Dans ce corps si grêle, on trouve un canal alimentaire droit, qu'entourent de nombreux vaisseaux spermatiques, ou des oviductes.

Le tricocéphale réside principalement dans le cœcum; il y en a ordinairement plusieurs; comme

(1) Ce ver avait été d'abord désigné sous le nom de *trichuris*, parce qu'on avait pris sa tête pour sa queue.

l'ascaride, il est beaucoup plus commun chez l'enfant que chez l'adulte. Rœderer et Wagler en ont trouvé une grande quantité dans le gros intestin.

III. *Oxyure.*

Ce ver est beaucoup moins long que le précédent, mais un peu plus gros; le mâle n'a guère qu'une ligne à une ligne et demie de longueur; la femelle, plus grande, est longue de quatre à cinq lignes. Il se termine en pointe à son extrémité postérieure; de là le nom d'oxyure qui lui a été imposé, au lieu de celui d'ascaride sous lequel on le connaissait autrefois. Son organisation est la même que celle de l'ascaride lombricoïde et du tricocéphale.

L'oxyure a une habitation spéciale : c'est presque exclusivement dans le rectum qu'on le rencontre; c'est quelquefois par milliers qu'on l'y trouve; il est très-commun dans l'enfance.

Bremser révoque en doute les cas cités par divers auteurs, dans lesquels on dit avoir découvert l'oxyure dans d'autres parties que dans le gros intestin : ainsi Bloch a rapporté un cas où des oxyures étaient contenus dans un kyste formé au sein des parois de l'estomac (1). Breza assure avoir rencontré dans l'œso-

(1) J'ai souvent trouvé dans l'épaisseur des parois de l'estomac du cheval des tumeurs dures, de texture cellulo-fibreuse, creusées à leur intérieur de loges nombreuses dans lesquelles existaient de petits vers blancs, vivaces, longs de quelques lignes, cylindroïdes; plusieurs, sortis de ces loges qui semblaient être leur demeure habituelle, étaient répandus à la surface interne de l'estomac. Ces entozoaires, que les vétérinaires connaissent sous le nom de *crincns*, sont-ils ceux qui ont été vus par Bloch ?

phage d'une femme qui succomba à une fièvre lente nerveuse, une grande quantité d'oxyures.

IV. *Tænia.*

Cet entozoaire diffère des précédens sous de nombreux rapports, et spécialement sous ceux de sa grandeur, de sa forme et de son organisation. Il n'a jamais moins de plusieurs pieds de longueur, et parfois il a la grandeur de plusieurs toises. Vandoeveren a cité le cas d'un individu qui rendit une portion de tœnia longue de cent cinquante pieds, et Roseinstein a parlé d'un autre cas où le tœnia évacué avait trois cents pieds.

Le tœnia a un corps aplati, composé d'une série d'articulations, dont chacune présente des pores latéraux. Son extrémité antérieure, très-mince, se termine par une tête carrée, creusée de quatre petits suçoirs, entre lesquels se montre, d'une manière plus ou moins évidente suivant les espèces, une bouche ou une trompe entourée d'une couronne de crochets rétractiles.

On ne trouve autre chose, à l'intérieur du tœnia, qu'une cellulosité amorphe, sans aucune trace d'organe distinct. Il semble que chez cet animal il n'y ait du tube digestif qu'une première ébauche, représentée par la bouche ou la trompe. On a observé chez lui des mouvemens ondulatoires très-marqués.

Le tœnia habite l'intestin grêle; quelquefois, cependant, on l'a trouvé dans l'estomac. Il peut en exister plusieurs chez un même individu. Différent de l'ascaride lombricoïde, du tricocéphale et de-

l'oxyure qui existent surtout dans l'enfance, le tœnia est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant. Le chien le présente beaucoup plus communément que l'homme, et il ne paraît pas d'ailleurs que chez cet animal le tœnia soit la source d'aucune incommodité; bien souvent, en effet, il m'est arrivé de trouver des tœnias énormes dans les intestins de chiens sacrifiés aux expériences physiologiques, lorsqu'ils paraissaient jouir de la meilleure santé.

On a distingué, chez l'homme, deux espèces de tœnias. L'une de ces espèces est le *tœnia armé*, qu'on a appelé aussi *tœnia solium*, *tœnia à longs anneaux*, *tœnia cucurbitain*. Ce sont des articulations détachées de ce tœnia, qui ont été désignées sous le nom de *vers cucurbitains*. Ce tœnia n'a guère vers la tête qu'un quart ou un tiers de ligne de largeur, puis inférieurement il acquiert jusqu'à la largeur de six lignes. Sa tête est hérissée de crochets; et des deux bords libres de chacune de ses articulations, une seule est percée d'un pore.

L'autre espèce de tœnia est connue sous le nom de *tœnia lata*, de *tœnia non armé*, de *bothriocéphale*. Ce tœnia acquiert en général une longueur moindre que le précédent, mais il est plus large, et chacune de ses articulations est plus courte; un pore existe sur chaque côté de ces articulations, ce qui est un des meilleurs caractères pour le distinguer du *tœnia solium*. Sa tête est dépourvue de crochets.

ARTICLE V.

ÉTAT DU TUBE DIGESTIF DANS LES DIFFÉRENS CAS OU IL Y A EU PENDANT LA VIE TROUBLE DE SES FONCTIONS.

Nous venons de passer en revue toutes les altérations du tube digestif qui peuvent nous être révélées par l'anatomie pathologique, avec ses moyens actuels d'investigation. Si chacune de ces altérations produisait pendant la vie un certain groupe de symptômes bien tranchés, nous pourrions facilement, d'après leur seule inspection, reconstruire toute la maladie; mais il s'en faut qu'il en soit ainsi : dans le tube digestif, plus que partout ailleurs, l'identité des lésions n'entraîne pas l'identité des symptômes, soit locaux, soit généraux, dont ces lésions sont au moins le point de départ ou l'occasion. Une autre tâche nous est donc maintenant imposée, et nous allons essayer de répondre à la question suivante : Les différens groupes de symptômes auxquels des noms particuliers ont été imposés, ayant existé, dans quel état trouve-t-on après la mort le tube digestif?

La plupart des désordres fonctionnels dont le tube digestif peut être le siége ont été rapportés, dans ces derniers temps, à un état d'irritation de cet organe, annoncé sur le cadavre, 1°. par divers degrés de congestions sanguines; 2°. par des altérations variées de nutrition et de sécrétion. Suivant les points du tube digestif où l'irritation a son siége, on a désigné l'ensemble des désordres fonctionnels qui l'annoncent, sous les noms de gastrite, d'entérite, de colite, de

gastro-entérite, d'entéro-colite, de duodénite, de dothinentérite, etc. Ces expressions peuvent être adoptées, pourvu qu'on ne les regarde que comme des expressions provisoires, dont l'avantage est de rappeler à l'esprit un certain nombre d'altérations qui reconnaissent, dans l'irritation, le lien commun qui les unit, ou si l'on veut, un des élémens de leur production, mais qui, d'ailleurs, diffèrent beaucoup les unes des autres et par leur nature, et par leurs causes, et par les désordres fonctionnels qu'elles produisent, et par la thérapeutique qu'il est convenable de leur opposer. Sous ce rapport, on n'en est donc encore véritablement qu'à l'entrée de la science ; mais il me semble que c'est déjà un progrès que de le sentir. Pour remplir le but de ce livre, qu'avons-nous donc à faire ? nous avons à prendre à part chaque désordre fonctionnel saillant, et à voir à quel état anatomique du tube digestif il correspond. Mais les désordres de fonctions dont nous allons chercher la cause peuvent être de deux sortes : les uns sont des désordres de fonctions du tube digestif lui-même ; les autres sont des désordres généraux que l'on a dit avoir leur point de départ dans ce tube digestif. Cet ensemble de désordres généraux constitue les fièvres dites *essentielles*. Après que nous aurons étudié quel est l'état du tube digestif dans ces deux sortes de désordres, nous essaierons de retracer les principales modifications qu'il présente dans les maladies des différens organes.

§. I. État du tube digestif dans les divers désordres fonctionnels de cet organe.

Ces désordres peuvent se ranger dans les classes suivantes :

Ire *Classe.* Modifications de la faim et de la soif.

IIe *Classe.* Modifications des phénomènes de la chimification (dyspepsie).

IIIe *Classe.* Modifications des phénomènes de sécrétion et d'excrétion.

IVe *Classe.* Modifications de la sensibilité.

Considérées dans leur rapport avec le phénomène de l'irritation, ces modifications diverses des fonctions digestives peuvent être divisées en trois séries. Les unes sont liées dès leur origine avec un travail d'irritation qui en est la cause ; il n'en est aucune qui ne puisse être dans ce cas. Les autres aboutissent en quelque sorte à cette irritation, qui n'avait pas lieu dans les premiers temps de leur existence, et qui en est ou un effet, ou une simple complication. Les autres, enfin, restent toujours indépendantes de cette irritation, et ce n'est que par hypothèse qu'on peut l'admettre soit au début de la modification de fonction, soit dans les diverses phases de son existence. Ce qui va suivre prouvera, je crois, amplement l'exactitude des assertions précédentes.

PREMIÈRE CLASSE.

Modifications de la Faim et de la Soif (1).

La sensation de la faim peut être augmentée (boulimie), diminuée (anorexie) ou pervertie (pica). Dans ces trois cas, quel est l'état du tube digestif?

La boulimie a été attribuée par quelques auteurs à des lésions spéciales, telles qu'une dilatation insolite de l'orifice pylorique, l'insertion du canal cholédoque à l'estomac, une sécrétion trop abondante du suc gastrique, un volume énorme de l'estomac, un intestin plus court que de coutume, enfin la présence de vers dans les voies digestives. La théorie, plutôt qu'une observation rigoureuse, a conduit le plus souvent à admettre ces lésions comme causes de la boulimie. Cependant, ici comme dans presque toutes les théories, quelques faits ont été réellement observés Ainsi, chez un forçat remarquable par sa voracité, Vésale dit avoir constaté que la bile se dégorgeait directement dans l'estomac. Tarare, célèbre polyphage, dont M. Percy nous a transmis l'histoire, avait un estomac remarquable par son amplitude; et chez un individu que tourmentait une faim insatiable, Cabrole dit avoir trouvé un estomac énorme, auquel succedait un intestin qui depuis l'endroit où existe ordinairement le pylore, jusqu'à l'anus, n'avait que

(1) Dans quelques nosographies, on fait, sous les noms de *limosis* et de *dipsosis*; deux classes particulières de maladies qui offrent comme symptôme unique ou prédominant une modification notable de la faim ou de la soif.

trois pieds de longueur. Ici, d'ailleurs, il resterait à discuter si le volume insolite que présente l'estomac des grands mangeurs, loin d'être la cause première de leur faim, n'est pas au contraire un simple effet de la grande quantité d'alimens qu'ils ont habitude d'introduire dans leur estomac. Alors cet organe viendrait à s'hypertrophier, comme toute partie dont les fonctions ont une grande activité.

La boulimie peut être produite par un état d'irritation de l'estomac; nul doute qu'elle ne se manifeste comme un des symptômes de certaines nuances de gastrite chronique; dans ce cas, à peine quelques alimens sont-ils introduits dans l'estomac, que l'anorexie succède au besoin impérieux d'alimentation qu'éprouvaient les malades, et divers accidens suivent cette introduction. Beaucoup de malades atteints de gastrite chronique éprouvent d'ailleurs à l'épigastre une gêne, un tiraillement qu'ils sont portés à prendre pour de la faim.

La boulimie peut être complètement indépendante de l'état de l'estomac, et être liée à un excès habituel ou momentané d'activité dans le mouvement nutritif général. C'est ainsi qu'on l'observe souvent, à l'époque de la puberté, chez les enfans dont la croissance se fait rapidement, chez les convalescens, enfin chez les femmes enceintes; exemple, entre mille autres, de la nécessité de chercher fréquemment la cause d'un désordre fonctionnel loin de l'organe qui en est le siége.

L'anorexie est le phénomène le plus constant qui accompagne les diverses altérations de l'estomac qui ont été décrites plus haut. Il est des affections graves

de cet organe, tels que des ramollissemens considérables, des ulcérations, des indurations du tissu cellulaire sous-muqueux, qui ne donnent lieu à aucun autre phénomène morbide qu'à une anorexie complète. D'un autre côté, on a vu plus d'une fois des lésions circonscrites de l'estomac ne pas diminuer l'appétit. Enfin, chez quelques individus qui depuis long-temps avaient un dégoût très-grand pour toute espèce d'alimentation, je n'ai trouvé dans l'estomac aucune lésion appréciable qui pût rendre compte de cette perte complète d'appétit : M. Louis a cité des cas de ce genre.

Du reste, comme la boulimie, l'anorexie peut avoir sa cause dans d'autres parties que dans l'estomac. D'abord elle se montre pendant le cours de la plupart des maladies aiguës ou chroniques; elle est à-peu-près constante dans la dernière période des affections de longue durée, dans lesquelles le mouvement nutritif général finit par être profondément altéré. L'innervation modifiée est encore une cause fréquente d'anorexie; ne suffit-il pas d'une émotion morale ou d'une forte tension intellectuelle pour suspendre tout-à-coup l'appétit? La fatigue musculaire, portée à l'excès, produit aussi le même effet. Dans ces divers cas, une modification de l'innervation change l'action normale de l'estomac, comme elle change l'action de la peau, des reins, du foie, etc. Dire qu'alors l'appétit se perd parce que l'estomac est irrité, ce n'est émettre qu'une hypothèse.

Il est des états de l'économie dans lesquels la plupart de actes de la vie de relation viennent à se sus-

pendre, où les sécrétions sont aussi nulles ou très-diminuées, et où, enfin, plusieurs semaines peuvent s'écouler sans qu'aucun aliment soit introduit dans l'estomac. Un pareil état se montre annuellement d'une manière normale chez les animaux hibernans. Il est vraisemblable que dans ce singulier état le mouvement nutritif des organes est aussi suspendu, et de là, pour l'individu, la possibilité de se passer pendant très-long-temps d'alimens, de telle sorte qu'ici encore la modification des fonctions de l'estomac n'est qu'un effet de la modification qui a été imprimée à des fonctions plus générales, dont l'intégrité est nécessaire au libre accomplissement des fonctions même de l'estomac. Ainsi, en vertu du *consensus* de toutes les parties vivantes, d'un côté toutes les fonctions d'assimilation ne peuvent se conserver intactes qu'autant que l'estomac digère bien, et, d'un autre côté, l'estomac ne peut bien digérer qu'autant qu'il n'existe aucun trouble dans les diverses fonctions qui ont pour but de porter ou de fixer la matière nutritive dans les divers tissus.

Le pica peut être aussi un des phénomènes qui s'observent pendant le cours d'une irritation chronique de l'estomac; mais, le plus souvent, on en chercherait vainement la raison dans le seul état de ce viscère, et on le voit se manifester surtout dans certains états morbides, où sont modifiés primitivement, et le sang, et le système nerveux; alors une hystérique, une chlorotique, une femme enceinte, se délectent à manger du plâtre, comme elles se plaisent à respirer des émanations fétides; et, certes,

personne ne s'avisera de dire qu'une jeune fille mal réglée a un coryza, parce qu'une odeur, repoussante pour tout le monde, est recherchée par elle.

Ainsi, la cause des différentes modifications que la faim est susceptible de subir doit être cherchée : 1°. dans l'estomac lui-même; 2°. hors de l'estomac, soit dans les divers tissus dont l'estomac prépare les matériaux d'assimilation, soit dans le système nerveux ou dans le sang, dont les modifications entraînent celles de tout acte vital.

C'est aussi à cette triple cause qu'il faut rapporter les modifications de la soif. Souvent symptomatique d'une irritation de l'estomac, elle est fréquemment aussi le résultat d'une déperdition abondante qui a privé le sang de la quantité de sérum qu'il doit normalement contenir. Ainsi, une soif vive se manifeste après d'abondantes sueurs, et accompagne ordinairement le diabète. Il s'en faut donc qu'il soit démontré qu'un individu atteint de fièvre a l'estomac irrité, parce qu'une soif vive le tourmente ; il peut avoir soif, uniquement parce que son sang contient trop peu de sérum ; là peut-être est le point de départ de la soif, comme de toute la maladie. Dites que c'est là une hypothèse, mais reconnaissez aussi que vous en faites également une lorsque vous affirmez qu'en pareil cas le point de départ de la fièvre est l'estomac, parce que le malade a soif, et qu'il a la langue rouge. En pareil cas, est-ce aussi nécessairement l'estomac qui colore la conjonctive et injecte la peau?

DEUXIÈME CLASSE.

Modifications des phénomènes de la chimification.

Il est inutile de chercher maintenant à démontrer que la dyspepsie, sous toutes ses formes, et quels que soient les symptômes généraux qui l'accompagnent, peut être le résultat d'une irritation gastrique. M. Broussais l'a suffisamment prouvé, et l'un des plus immenses services qu'il ait rendus à la médecine est sans doute d'avoir appris aux praticiens à combattre et à guérir par les antiphlogistiques un grand nombre de difficultés de digérer, qu'on attribuait, avant lui, à un état de faiblesse de l'estomac. Cependant toute dyspepsie résulte-t-elle nécessairement d'une irritation gastrique? La pratique de la plupart des médecins français semblerait aujourd'hui autoriser à répondre à cette question par l'affirmative; mais à toutes les époques n'a-t-on pas vu la pratique médicale se régler d'après les idées de la théorie dominante, et n'a-t-on pas vu le succès prouver toujours l'efficacité de la méthode à laquelle conduisait cette théorie? A cet égard, on peut juger de ce qui est par ce qui a toujours été. Cependant, en dehors de la pratique presque universelle, se montrent de temps en temps quelques cas dans lesquels on voit des dyspepsies, qui avaient résisté aux antiphlogistiques, céder à d'autres moyens qui ne sont rien moins que débilitans. Dans ces cas, l'irritation gastrique a-t-elle cédé à des irritans? Cela pourrait être arrivé quelquefois; mais fréquemment, on ne sau-

rait l'admettre. Ce n'est pas tout : chez des individus qui depuis long-temps avaient de mauvaises digestions, l'anatomie n'a fait découvrir plus d'une fois dans l'estomac aucune lésion qui pût rendre raison de cette dyspepsie; d'autres fois il y avait bien des lésions, mais il n'était rien moins que démontré que ces lésions fussent le produit d'une irritation. Quant aux symptômes, il en est un certain nombre qui, lorsqu'ils sont réunis et bien tranchés, paraissent être si peu le résultat d'une irritation, qu'ils ne sont combattus avec avantage, et surtout enlevés avec facilité, que par des moyens qui sont eux-mêmes irritans.

Ainsi, dans l'état actuel de la science, en ayant recours à-la-fois aux lumières fournies par l'anatomie pathologique, par les symptômes, par les succès divers des méthodes thérapeutiques, nous sommes autorisés à admettre plusieurs genres de dyspepsies, dont chacun indique une nature particulière de maladie et réclame un traitement spécial.

Ier GENRE. — *Dyspepsie par irritation gastrique, soit aiguë, soit chronique.*

C'est, sans contredit, de toutes les dyspepsies celle qu'on rencontre le plus ordinairement.

IIe GENRE. — *Dyspepsie par asthénie de l'estomac.*

On la voit survenir, 1°. sous l'influence de causes tout-à-fait inconnues; 2°. à la suite d'un certain nombre de modifications de l'économie que nous pouvons apprécier. Ainsi il arrive quelquefois qu'après

avoir été plus moins irrité, l'estomac tombe dans un état contraire, et vient à être frappé d'une véritable atonie. Il en est de même pendant certaines convalescences. Cette atonie survient également chez des individus épuisés par des excès vénériens et surtout par la masturbation. Ce serait une grave erreur de penser que, dans ce dernier cas, toute dyspepsie est le résultat d'une irritation gastrique ; car on lui opposerait une médication émollienté qui bien souvent l'aggraverait. En pareille circonstance, j'ai vu des dyspepsies céder rapidement à un régime tonique, qui n'aurait pu manquer d'exaspérer l'irritation gastrique, si elle avait existé. Pourquoi, en pareil cas, n'y aurait-il pas faiblesse de l'estomac comme il y a faiblesse musculaire?

La dyspepsie par asthénie de l'estomac est accompagnée le plus ordinairement d'une absence complète de soif et d'une grande pâleur de la langue. Les malades éprouvent, après l'ingestion des alimens, de la pesanteur à l'épigastre et souvent une tension de cette région. L'eau de gomme produit ces accidens d'une manière plus marquée qu'une infusion de tilleul ou de camomille. Cet état peut d'ailleurs donner lieu à une certaine fréquence dans le pouls ; mais, comme nous l'avons déjà vu plus d'une fois, la fréquence du pouls n'est pas liée nécessairement à un état d'irritation.

IIIe GENRE. — *Dyspepsie par altération de la sécrétion folliculaire de l'estomac.*

Il est un état morbide qui depuis long-temps a été désigné par les praticiens sous le nom d'*embarras gastrique*, dont la nature est loin d'être bien connue, et qui, reconnaissable à un certain ensemble de symptômes soit locaux, soit généraux, résiste aux émissions sanguines, se guérit lentement par la diète, et cède promptement à l'emploi des vomitifs et des purgatifs. Que les symptômes de l'embarras gastrique soient souvent liés à une irritation de l'estomac, et qu'en pareil cas le tartre stibié les exaspère, c'est ce qu'a démontré l'observation; mais que cet embarras gastrique ne soit autre chose, dans tous les cas, qu'une *gastrite;* qu'il ne soit pas une maladie d'une autre nature, et qui exige un mode de traitement aussi spécial que le sont les symptômes qui l'annoncent, c'est ce que l'observation ne permet pas d'admettre.

On peut présumer qu'une des causes de l'embarras gastrique est une altération de la sécrétion muqueuse dont l'estomac est le siége, et je ne vois pas pourquoi l'on regarderait cette altération comme le produit nécessaire d'une irritation, à moins que l'on en vienne à admettre que l'enduit muqueux qui recouvre parfois la langue annonce nécessairement une glossite.

IVe GENRE. — *Dyspepsie par modification de l'action nerveuse.*

On sait qu'on modifie la chimification en dérangeant l'influx nerveux auquel est soumis l'estomac, soit en administrant de l'opium, soit en coupant les nerfs pneumo-gastriques, soit en faisant naître une forte émotion morale. Dans ces divers cas, il n'y a pas plus augmentation que diminution des forces digestives; elles sont déviées de leur état normal, perverties, voilà tout ce qu'on peut dire. Un certain nombre de dyspepsies paraissent aussi résulter de cette même modification de l'influx nerveux. Contre elles échouent à-la-fois et les antiphlogistiques et les toniques, et on le comprend facilement; car, pour guérir ces dyspepsies, il ne s'agit ici ni d'affaiblir ni d'exciter l'estomac; il faut en modifier l'action.

TROISIÈME CLASSE.

Modifications des phénomènes de sécrétion et d'excrétion.

Nous avons à étudier ici l'état du tube digestif, 1°. dans les divers vomissemens; 2°. dans les divers flux de ventre; 3°. dans le choléra-morbus, où existent réunies des évacuations par haut et par bas.

La plupart des lésions précédemment décrites peuvent se montrer après la mort, sans qu'il y ait eu vomissement pendant la vie; mais il n'en est aucune dont il ne puisse devenir un symptôme.

Les causes du vomissement doivent être cherchées ou dans le tube digestif lui-même, ou hors de ce tube.

D'abord, dans le tube digestif, nous trouvons toutes les nuances possibles d'irritation de la membrane muqueuse gastrique ; de là résulte le rejet, soit des alimens et des boissons, soit de la bile que l'irritation a appelée dans l'estomac, soit du sang que sa membrane muqueuse a exhalé, soit du mucus qu'elle a fourni en quantité surabondante. En s'accumulant, ce mucus devient une sorte de corps étranger qui détermine par sa présence une irritation secondaire plus considérable que celle même qui lui a donné naissance. Plusieurs individus se débarrassent chaque matin par le vomissement d'une certaine quantité de mucosités que chaque nuit leur estomac sécrète en quantité surabondante; ce vomissement quotidien est-il, ainsi que l'a établi récemment M. René Prus (1), la cause d'un certain nombre d'hypertrophies de la tunique charnue de l'estomac, prises pour des dégénérations cancéreuses de cet organe? En suspendant ce vomissement, détruit-on la cause qui doit produire l'hypertrophie de la membrane musculaire, et en prévient-on la formation? C'est ce que pense M. Prus, et il conseille l'opium comme propre à faire cesser cette sécrétion insolite de la membrane muqueuse de l'estomac, cette véritable gastrorrhée (2).

(1) *Oper. cit.*

(2) J'ai traité récemment à l'hôpital de la Charité, suivant la méthode de M. Prus, un homme qui depuis long-temps vomissait fréquemment une certaine quantité de mucosités transparentes, semblables à une forte

L'effet le plus ordinaire de l'ingestion d'un poison irritant dans l'estomac est de faire naître le vomissement, qui continue long-temps après que le poison a été rejeté; cependant, dans les diverses pyrexies, légères ou graves, que M. Broussais regarde comme des gastro-entérites aiguës, on n'observe que très-rarement des vomissemens.

Les causes, autres que l'irritation, qui produisent le vomissement plus souvent que cette irritation même, sont les divers obstacles mécaniques qui peuvent s'opposer au libre cours des matières, soit dans l'estomac, vers ses deux orifices, soit dans d'autres points du tube digestif. Ces obstacles peuvent se former soit rapidement (corps étranger avalé, diverses espèces d'étranglement interne et externe), soit lentement (engorgement des parois gastro-intestinales, amas de matières fécales, concrétions calculeuses, etc.)

L'irritation de la tunique séreuse de l'estomac est souvent une cause de vomissement, sans qu'il y ait d'altération dans la membrane muqueuse elle-même. Ainsi, rien de plus commun que de trouver cette membrane blanche et saine chez des individus qui, atteints de péritonite aiguë, ont présenté jusqu'à la mort de continuels vomissemens.

Les causes du vomissement, qui existent hors du tube digestif, doivent être cherchées spécialement

solution de gomme arabique dans l'eau. Je lui ai donné pendant un mois environ depuis un grain jusqu'à six grains d'extrait gommeux d'opium par jour. Les vomissemens ont disparu, et, sous l'influence de ce médicament dont l'effet ordinaire est de troubler la digestion, les fonctions de l'estomac se sont rétablies.

dans les centres nerveux. Que le système nerveux modifié suffise pour produire des efforts de vomissement, sans que l'estomac y participe en rien, c'est ce dont on ne saurait douter depuis les belles expériences de M. Magendie. Enlevez l'estomac, comme le fait cet illustre physiologiste, remplacez-le par une vessie de cochon, et introduisez du tartre stibié dans les veines de l'animal, vous observerez des nausées, des efforts pour vomir, et, si la vessie a été bien placée, de véritables vomissemens.

Les vomissemens qui sont dus à une modification de l'innervation sont nombreux. Il en est qui sont le produit de la mise en jeu de cet instinct conservateur qui tend à repousser tout ce qui est susceptible de nuire à l'économie : c'est ainsi que la seule vue d'objets dégoûtans suffit pour exciter des nausées, et quelquefois même des vomissemens. L'innervation modifiée joue encore un rôle incontestable dans les vomissemens que produisent la navigation sur mer, la titillation de la luette, l'arrivée du germe fécondé dans la cavité utérine. N'est-ce pas encore l'innervation qui entre primitivement en jeu, lorsqu'à l'occasion d'une néphrite surviennent d'abondans vomissemens? Enfin, dans les maladies du cerveau, un des phénomènes les plus saillans qu'on observe, c'est encore le vomissement, et cependant après la mort on trouve l'estomac dans un état parfait d'intégrité. De pareils vomissemens, qui ne laissent après eux aucune trace de lésion dans l'estomac, signalent fréquemment le début de l'hydrocéphale aiguë, persistent pendant tout le temps de la maladie, et ne cessent qu'avec la vie.

Il me semble que de ces différens faits l'on doit conclure que, dans l'état actuel de la science, l'expression de vomissement nerveux est bonne à conserver, comme représentant un état morbide réel, dans lequel des accidens dont l'estomac est le siége ont pour point de départ, non cet organe lui-même, qui n'est pas matériellement altéré, mais l'encéphale, modifié dans sa texture ou dans son action. De là, l'indication d'une thérapeutiqne spéciale. Un des exemples les plus frappans de ces *vomissemens nerveux*, n'est-ce pas celui qui a été cité par M. Louyer-Villermay : A la suite d'un amour contrarié, une femme est prise tour-à-tour de la boule hystérique, de dyspnée, de palpitation; elle pousse des cris involontaires; enfin elle a des vomissemens, que l'on essaie inutilement de combattre par le traitement antiphlogistique (*diète, boissons émollientes, sangsues*). Elle en est délivrée par l'usage du vin d'absinthe, et les premiers alimens qu'elle digère sont des œufs durs et de la salade.

Les divers flux de ventre connus sous les noms de dysenterie, de diarrhée, de lienterie, sont loin d'être liés à un état toujours identique du tube digestif.

D'abord il est vrai de dire que, dans la très-grande majorité des cas, on trouve dans l'intestin des individus qui ont eu un flux de ventre, des altérations diverses qui reconnaissent comme cause première et comme lien commun un travail d'irritation, soit passé, soit actuel. Ces altérations existent le plus souvent dans le gros intestin : tantôt elles en occupent la totalité; tantôt elles sont bornées à quelqu'une de ses

parties. Il est des cas, par exemple, où le cœcum est seul malade; il est d'autres cas où c'est seulement le rectum. L'intestin grêle peut rester intact dans toute son étendue, et l'on est parfois frappé de l'espèce de brusquerie avec laquelle commence l'état morbide, immédiatement au-dessous de la valvule iléo-cœcale. Quelquefois, au contraire, il arrive qu'on ne trouve dans tout le gros intestin aucune trace de lésion appréciable, et la fin de l'intestin grêle est seule malade. Le cas le plus commun est celui où sont simultanément affectées l'extrémité inférieure de l'iléum et une partie plus ou moins étendue du gros intestin.

Ces altérations sont toutes celles qui ont été précédemment décrites, depuis la simple injection jusqu'à l'ulcération et au ramollissement le plus complet. D'ailleurs elles ne sont en rapport constant ni avec la durée de la maladie, ni avec ses symptômes. Ainsi, chez des individus qui ont une diarrhée depuis un temps égal, depuis dix-huit mois à deux ans, par exemple, et chez lesquels cette diarrhée a été accompagnée de la même série de phénomènes locaux ou généraux, il peut arriver que l'on trouve chez l'un une simple hyperémie rouge ou brune, sans autre altération; chez un autre, un ramollissement rouge de la membrane muqueuse; chez un troisième, un ramollissement blanc de cette même membrane; chez un quatrième, une induration avec diverses nuances de coloration; chez un cinquième, un développement insolite des follicules, sans autre lésion; chez un sixième, des ulcérations variables en nombre et en grandeur; chez un septième enfin, avec l'une ou l'autre de ces altérations de la muqueuse, divers états

morbides des tuniques subjacentes, tels que leur épaississement, leur infiltration séreuse, etc. Quant aux symptômes, il n'en est pas qui annonce d'une manière infaillible que l'intestin est le siége de telle lésion plutôt que de telle autre. Ainsi on trouve des altérations identiques chez les individus qui ont eu une diarrhée séreuse et bilieuse, et chez ceux qui ont présenté cet ensemble de symptômes qui constitue la dysenterie. L'absence complète de fièvre et de douleur coïncide assez souvent avec l'existence d'ulcérations nombreuses, avec épaississement rouge, brun ou noir, de la membrane muqueuse qui les entoure.

L'anatomie pathologique montre-t-elle, sur tous les cadavres des individus qui succombent avec un flux intestinal, une des altérations qui viennent d'être signalées? C'est ce qui a été affirmé, et c'est pourtant ce qui n'est pas. Nul doute qu'il n'y ait un certain nombre de cas, à la vérité beaucoup plus rares que les précédens, mais bien réels, où la nécropsie ne fait découvrir aucune lésion appréciable, soit dans la couleur des parois intestinales, soit dans leur épaisseur, soit dans leur consistance, soit dans l'aspect des follicules, etc. Tantôt, en pareil cas, les individus dont on examine les cadavres, n'ont eu la diarrhée que peu de jours avant leur mort; tantôt elle existe depuis long-temps. Ainsi voilà encore un cas où sur le cadavre on ne reconnaîtrait pas, par l'aspect du tube digestif, les désordres fonctionnels dont il a été le siége.

Il est enfin un certain nombre de diarrhées qui sont dues à une sécrétion morbide formée hors de l'intestin, et dont le produit s'écoule à l'extérieur, en

passant à travers le tube digestif. C'est ainsi que dans certains cas de diarrhée bilieuse très-abondante, l'anatomie ne découvre autre chose dans l'intestin qu'une énorme quantité de bile; d'ailleurs, au-dessous d'elle, la membrane muqueuse, exempte de toute altération, est à peine injectée, et le point de départ de la maladie est dans le foie, de même que dans cet organe est aussi le point de départ d'un certain nombre de constipations. Tout afflux insolite de bile dans l'intestin n'est donc pas nécessairement le résultat d'une irritation primitive de cet intestin lui-même. D'autres organes, voisins du tube digestif, peuvent encore communiquer accidentellement avec quelque portion de ce tube, et y verser divers produits de sécrétion, soit que celle-ci soit normale ou morbide. J'ai vu trois fois, par exemple, les ovaires, pleins de pus, le verser dans le rectum perforé, et donner lieu, d'une manière continue ou par intervalles, à une diarrhée purulente (1).

La maladie très-grave connue sous le nom de choléra-morbus, et où existent à-la-fois d'abondantes évacuations par haut et par bas, est encore un exemple frappant de l'impossibilité où l'on est bien souvent d'annoncer, d'après le seul aspect des organes, tels que la mort les a faits, quels désordres fonctionnels ont lieu pendant la vie. Dans cette maladie, où les accidens terribles qui surviennent du côté des voies digestives sembleraient se lier à des lésions intenses du canal intestinal, on ne trouve

(1) Un fait de ce genre fort intéressant a été publié par M. Dalmas, dans le *Journal hebdomadaire de Médecine*, novembre 1828.

autre chose dans ce canal qu'une injection plus ou moins vive, qui ne diffère pas de celle qu'on rencontre sur beaucoup d'autres cadavres, dans des cas où pendant la vie n'a même existé aucune affection grave de l'estomac ou des intestins. Je n'ai vu ouvrir qu'une seule fois le cadavre d'un individu mort en cinq jours d'un choléra-morbus. La membrane muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac présentait un beau pointillé rouge. Dans le reste de l'estomac, cette membrane était à peine injectée, et partout elle avait sa consistance et son épaisseur accoutumée. Des arborisations assez nombreuses se dessinaient à la surface interne des deux tiers inférieurs de l'intestin grêle, dont nulle part les parois n'avaient perdu leur transparence; le cœcum présentait une teinte grisâtre; le reste du gros intestin n'était que très-médiocrement injecté. Le foie, la rate et les poumons étaient gorgés de sang.

QUATRIÈME CLASSE.

Modifications de la sensibilité.

Des douleurs vives n'accompagnent guère les diverses altérations de texture de la membrane muqueuse gastro-intestinale. Elle peut être diversement injectée, ramollie, épaissie, profondément ulcérée, sans que les malades accusent de douleur; tout au plus ont-ils quelques coliques quand ils vont à la selle. Cette absence n'existe pas seulement pour l'état chronique; elle a lieu aussi pour l'état aigu. On peut le plus souvent presser impunément le ventre dans

tous les sens et dans tous les points chez les individus atteints de fièvres graves et dont les intestins contiennent de nombreuses ulcérations. Ce n'est guère que lorsque ces dernières s'étendent en profondeur, viennent à avoir pour fond la membrane péritonéale qui tend à se perforer, que de vives douleurs prennent naissance.

Tandis que les altérations les plus graves dans la texture de la membrane muqueuse gastro-intestinale ne produisent que peu ou point de douleur, il est d'autres cas où le tube digestif devient le siége de douleurs extrêmement vives, sans qu'il y ait altération dans sa texture. C'est ce qui arrive, par exemple, dans la maladie connue sous le nom de colique de plomb. L'on avait dit que dans cette affection on trouvait, après la mort, une remarquable diminution du calibre des intestins; d'autres avaient affirmé que les symptômes de la colique de plomb étaient le résultat d'invaginations; d'autres enfin ont établi que, chez les individus morts avec cette colique, on trouvait l'intestin rouge, plus ou moins vivement injecté, comme dans toute entérite, et que, par conséquent, la colique de plomb était une entérite. Il est très-possible qu'on ait rencontré dans l'intestin des personnes mortes avec la colique saturnine, soit une diminution de calibre, soit des invaginations, soit divers degrés de rougeur; mais toutes ces lésions ne me paraissent être qu'accidentelles. D'une part, elles peuvent exister sans qu'on observe aucun des symptômes de la colique de plomb; d'autre part, on ne les a pas toujours trouvées dans les ouvertures des cadavres d'individus morts avec cette colique. J'ai

cité ailleurs (1) avec détail plusieurs cas où je n'ai trouvé dans le tube digestif de ces individus aucune lésion appréciable. M. Louis a cité des observations semblables aux miennes. Dans aucun cas les centres nerveux ne m'ont présenté non plus de lésion appréciable, et cependant de remarquables paralysies avaient existé.

Ce ne sont pas seulement les individus soumis aux émanations saturnines qui peuvent présenter les divers symptômes dont l'ensemble constitue la colique de plomb ; ces mêmes symptômes se reproduisent assez souvent, 1°. chez des individus qui se sont exposés à de brusques et continuelles variations de température : telle est la colique de Madrid ; 2°. sous l'influence de causes qui agissent primitivement sur l'innervation ; 3°. sans cause connue. Dans ces deux derniers cas la maladie prend le nom de colique nerveuse.

Dans la dernière campagne d'Espagne on a eu plusieurs fois occasion d'ouvrir des cadavres d'individus morts pendant qu'ils avaient tous les symptômes de la colique de Madrid. M. le docteur Pascal (2) a publié les détails de six autopsies de ce genre ; il en résulte que, dans la colique de Madrid comme dans la colique de plomb, les lésions du tube digestif ne sont ni graves, ni même constantes. Ainsi, dans ces six cas, M. Pascal n'a trouvé que trois fois une rougeur légère de l'intestin. L'encéphale lui a paru constamment dans son état normal ; il a toujours trouvé

(1) *Clinique Médicale.*

(2) *Mémoire de M. Pascal*, inséré dans le *Journal de Médecine militaire.*

la moelle épinière injectée et consistante ; une fois il il y a rencontré un ramollissement qui occupait un espace qu'auraient pu remplir deux noisettes. Ce médecin a de plus fixé son attention sur le grand sympathique ; il dit avoir trouvé plusieurs ganglions injectés et un peu changés dans leur consistance. Louons M. Pascal d'avoir entrepris ces utiles recherches, mais attendons, pour en admettre les résultats, que de nouvelles observations viennent les confirmer.

§. II. État du tube digestif dans les fièvres.

L'expression de *fièvre* a dû être l'une des premières employées dans le langage médical : ce terme, tout métaphorique, ne représentait autre chose, aux yeux des observateurs, que des symptômes. Un individu avait-il la peau plus chaude que de coutume, et son pouls battait-il avec plus de force ou de fréquence, on exprimait cet état en empruntant au langage un mot qui le représentât : πυρεξις des Grecs, *febris* des Latins. Opposer à cette espèce de fièvre qui brûlait le corps des médicamens dits tempérans ou rafraîchissans, telle était toute la thérapeutique.

Cependant on ne pouvait pas en rester là : on s'aperçut bientôt que, souvent pendant le cours d'une fièvre, outre les symptômes généraux qui la caractérisent, apparaissaient divers accidens qui indiquaient l'affection de quelque organe ; on regarda cette affection comme un des effets de la fièvre, qui avait sévi plus fortement sur un organe en particulier, et qui, suivant une expression retenue par le vulgaire, *s'était jetée sur cet organe ;* de là, les termes de fièvre

pneumonique, pleurétique, cérébrale, gastrique, rhumatismale, etc.

Ainsi, dans cette seconde période, la fièvre était encore considérée comme la cause de toutes les lésions d'organes qui se montraient en même temps qu'elle ; mais peu-à-peu cette théorie se modifia : beaucoup de lésions, regardées d'abord comme effet de la fièvre, vinrent à en être considérées comme le point de départ et la cause. Alors, dans une foule de cas, la fièvre ne fut plus regardée que comme un simple symptôme ; les noms des maladies furent modifiés, et aux dénominations de fièvres pneumoniques, pleurétiques, etc., on commença à substituer celles de pneumonie, de pleurésie, etc. Dans les nosologies, l'expression de *fièvre* ne fut plus conservée que pour représenter certains états morbides, caractérisés par de la fréquence dans le pouls, de la chaleur à la peau, et un trouble général des fonctions, sans point de départ manifeste. On admit qu'en pareil cas la fièvre trouvait en elle-même la raison de son existence, et Galien l'appela *fièvre essentielle*. Cependant les différens états morbides ainsi désignés étaient loin d'être identiques ; il fallut donc admettre plusieurs espèces de fièvres essentielles, auxquelles furent imposés des noms divers, tirés tantôt de leurs causes présumées (fièvres nerveuse, bilieuse, muqueuse, putride, fièvre de lait, fièvre des camps, des hôpitaux, des prisons, etc.), tantôt de leurs phénomènes (fièvres inflammatoire, maligne, putride, typhoïde, pétéchiale, pestilentielle, fièvre jaune, fièvre hectique, etc.). Il suffit de rappeler ces différens noms, pour montrer que les dénominations imposées aux fièvres dites es-

sentielles n'avaient aucune base fixe, et variaient continuellement avec les théories.

A défaut d'un organe qui pût être considéré comme le point de départ de la fièvre, on en chercha la cause prochaine tantôt dans une matière morbifique dont la fièvre devait amener l'évacuation, tantôt dans une obstruction contre laquelle le cœur réagissait, tantôt dans le spasme des nerfs, tantôt dans une altération spontanée du sang; tantôt enfin, dans une modification de l'excitabilité générale, soit que celle-ci fût simplement augmentée, soit que, d'abord augmentée, elle baissât ensuite au-dessous de son type normal.

Jusque dans ces derniers temps plusieurs auteurs ont continué à désigner sous le nom de fièvres la plupart des inflammations d'organes; c'est sous ce nom que ces inflammations sont encore décrites dans le *Traité de Médecine pratique* d'Hildenbrand. Cependant la *Nosographie philosophique* de notre illustre Pinel avait établi une classe bien distincte de ces inflammations, dans laquelle la fièvre n'était plus considérée que comme un de leurs symptômes; mais Pinel avait conservé le nom de fièvres essentielles pour un certain nombre d'états morbides généraux, où l'on ne voit autre chose qu'accélération du pouls, chaleur de la peau, trouble général des fonctions. Avec Galien, il regarda cet état morbide comme *essentiel*, c'est-à-dire comme susceptible d'exister indépendamment de toute lésion locale. Cependant, chose remarquable! en même temps que Pinel accordait une place dans sa Nosologie aux fièvres essentielles, il les localisait dans sa Synonymie : il plaçait

dans l'appareil circulatoire la fièvre inflammatoire des auteurs, en l'appelant fièvre angéïo-ténique ; il reconnaissait que dans la fièvre bilieuse la membrane muqueuse gastro-intestinale est spécialement affectée, puisqu'il désignait cette fièvre sous le nom de fièvre méningo-gastrique ; il attribuait aux follicules intestinaux la cause de la fièvre muqueuse, en la nommant fièvre adéno-méningée ; enfin, Pinel a établi positivement que le siége de la fièvre ataxique est dans le système nerveux. Quant à la fièvre adynamique, ce mot n'était pour Pinel que l'expression d'un symptôme. Dans toute cette classification, Pinel ne fait d'ailleurs jouer aucun rôle aux humeurs, et il s'y montre solidiste exclusif.

La classification faite par Pinel des fièvres essentielles ne pouvait être qu'une œuvre transitoire ; mais ce qu'elle présente de bien remarquable, c'est qu'elle est évidemment le produit de la tendance toujours croissante qu'ont eue les médecins de toutes les époques, depuis Galien jusqu'à nos jours, à la *localisation* des fièvres. Un des problèmes dont la solution les a le plus constamment occupés, est effectivement celui-ci : Un ensemble de symptômes étant donné, en chercher la cause dans la modification d'un solide ou d'un liquide. Dans sa classification, ou mieux dans sa synonymie des fièvres essentielles, Pinel n'avait pas eu tout à créer ; ce n'était pas lui qui, le premier, avait fait ressortir le rôle important que joue le tube d'gestif dans la production de plusieurs de ces fièvres. La plupart des auteurs qui, dans les siècles précédens, s'étaient occupés d'anatomie pathologique, avaient fait ressortir, beaucoup mieux que Pinel, la

part que prend le canal intestinal dans ces fièvres, ils avaient indiqué les altérations qu'on y rencontre en pareil cas, beaucoup mieux que ne le fit Pinel, et à cet égard il y a à lui reprocher de n'avoir pas suffisamment profité des travaux de ses devanciers. Théophile Bonet n'avait-il pas dit : *Anatome eorum qui febre malignâ extincti sunt, docet ventriculum cum intestinis inflammari.* Bartholin n'a-t-il pas écrit la phrase suivante : *In omni febre acutâ imminet ventriculi inflammatio?* Sydenham n'a-t-il pas répété en plusieurs endroits de ses ouvrages, que dans les fièvres continues les intestins s'ulcèrent? Rœderer et Wagler n'ont-ils pas admirablement décrit, dans leur Histoire de la fièvre muqueuse de Gœttingue, les altérations des follicules, les ulcérations, etc., que l'on trouvait à l'ouverture de ceux qui succombaient à cette fièvre?

Du reste, aucun de ces auteurs n'a établi d'une manière positive que les lésions trouvées par eux dans le tube digestif fussent la cause des fièvres essentielles; les uns les regardaient comme un effet ou comme une complication de ces fièvres, les autres leur attribuaient un rôle dans la production d'un certain nombre de symptômes. C'est aussi, en définitive, tout ce qu'a fait Pinel; mais, dans ses écrits, comme dans ceux de ses prédécesseurs, il n'y en a pas moins une tendance constante à la localisation des fièvres. La science en était là; on avait plus ou moins insisté dans la description des fièvres sur certaines lésions d'organes, et en particulier sur celles du tube digestif, lorsque M. Broussais vint, sous ce rapport comme sous tant d'autres, changer heureusement la face de la science. Les idées de ce grand médecin

sont aujourd'hui tellement répandues, elles ont été si généralement adoptées, qu'il serait tout-à-fait inutile de les retracer ici. Juger et discuter ces idées, voilà ce qui va nous occuper.

Chercher dans l'altération d'une ou plusieurs parties du corps le siége et la cause des fièvres dites essentielles; ne considérer ces fièvres que comme le symptôme d'une affection locale plus ou moins manifeste; s'occuper, dans le traitement, de combattre cette affection, et non la fièvre elle-même, qui n'est qu'un effet, voilà ce qui restera éternellement de la doctrine fondée par M. Broussais, et voilà aussi ce qui a opéré dans la médecine la plus grande et la plus utile des révolutions. Mais ce n'est pas tout : M. Broussais a voulu spécialiser la lésion particulière qui seule, d'après lui, peut donner naissance aux divers symptômes qui caractérisent les fièvres essentielles : toutes, d'après lui, sont le résultat d'une irritation gastro-intestinale. Ici, sa théorie a failli; et tout en établissant avec lui que toute fièvre peut et doit être localisée, je pense que cette localisation doit être faite d'une manière beaucoup plus large qu'il ne l'a fait lui-même. A cet égard, les principes suivans me semblent assez bien représenter l'état actuel de nos connaissances sur le siége et la nature des fièvres.

Il n'est aucune fièvre, dite *essentielle*, qu'on ne puisse rattacher, comme à sa cause, à l'altération, soit de quelque solide, soit du sang. Ces fièvres essentielles ne sont donc pas des maladies générales, en ce sens qu'elles ont toujours un point de départ; mais elles peuvent l'être, en cet autre sens qu'ayant quelquefois leur siége dans les centres nerveux ou

dans le sang, elles doivent constituer une maladie partout présente, comme sont partout présens et le sang et les nerfs.

Envisagées relativement à leur point de départ, les fièvres peuvent être partagées en trois groupes : les unes reconnaissent pour cause une altération primitive des centres nerveux; les autres, la lésion d'un solide quelconque; les autres, enfin, une modification du sang.

Les fièvres qui appartiennent au premier groupe se révèlent à nous par cet ensemble de symptômes dont M. Pinel a fait la fièvre adynamique et surtout la fièvre ataxique; la première de ces fièvres se montre toutefois plus communément lorsque le désordre des centres nerveux n'est que la suite de l'affection du tube digestif ou de tout autre organe. Après ces fièvres, dont les symptômes ont révélé le siége pendant la vie, la nécropsie ne découvre parfois aucune altération appréciable dans les centres nerveux pas plus que dans les autres organes. A mon avis cette absence d'altération importe peu pour la détermination du siége de la maladie; ce siége a été trop clairement annoncé par le désordre des fonctions. Ferez-vous de l'épilepsie ou du tétanos une maladie générale, parce que sur les cadavres d'individus morts de l'une ou de l'autre de ces maladies vous ne trouverez aucune lésion?

Les fièvres du second groupe reconnaissent comme cause l'altération primitive d'un solide modifié, 1°. dans la quantité du sang qu'il reçoit; 2°. dans sa texture; 3°. seulement dans ses fonctions. Ce solide est très-souvent le tube digestif; mais il peut être

aussi la peau, le poumon, le foie, les reins, le cœur, les vaisseaux, l'utérus, l'oreille, la prostate, etc. J'ai cité ces différentes parties, parce que pour chacune d'elles je possède des faits qui démontrent que l'altération isolée de l'une d'elles, sans lésion concomitante du tube digestif, est capable de donner lieu aux symptômes qui constituent les différentes fièvres essentielles. La langue même était tantôt rouge, tantôt couverte d'un enduit épais, tantôt sèche et noire, et cependant l'ouverture des cadavres ne démontrait aucune lésion ni dans l'estomac ni dans les intestins.

Dans ces divers cas, il s'en faut que l'on puisse toujours établir un rapport constant entre l'intensité de la lésion et la nature des symptômes qui constituent la fièvre. Ces symptômes dépendent beaucoup moins de la gravité même de la lésion qui en est le point de départ, que des conditions d'innervation et d'hématose dans lesquelles cette lésion trouve l'individu chez lequel elle survient. En raison de ces conditions, la lésion la plus légère peut devenir l'occasion d'une fièvre ataxique ou adynamique des plus graves; une lésion beaucoup plus intense peut ne produire que des accidens légers.

La fièvre adynamique, qui naît si souvent à l'occasion de ces lésions diverses, est un terme complexe qui embrasse plusieurs états morbides fort différens sous le rapport de leur nature et du traitement qu'il convient de leur opposer. Souvent la fièvre adynamique n'est autre chose que le résultat d'une oppression considérable des forces, produite par une lésion locale. Mais souvent aussi, à l'occasion de cette lésion, les centres nerveux ont à peine réagi, qu'ils

tombent dans un collapsus réel, et dans ce cas l'adynamie est véritable; cette influence nerveuse, par laquelle vit tout organe, a réellement perdu de son énergie; partout la vie est moins active, la résistance au retour de l'être organisé sous l'empire des lois physiques est moins grande; il y a dans ce cas adynamie véritable dont le point de départ a été cependant une augmentation de vitalité en un point du corps. En pareil cas, il peut arriver qu'aux signes de prostration soient unis des signes d'excitation cérébrale; mais celle-ci n'est que factice, comme ailleurs est factice l'adynamie. Gardons-nous alors de prendre constamment pour des signes d'accroissement de la vie cérébrale les soubresauts de tendons, les convulsions, le délire. Ces phénomènes l'indiquent si peu d'une manière nécessaire, qu'ils surviennent à la suite d'abondantes hémorrhagies.

Enfin un troisième groupe de fièvres paraît plus particulièrement se rattacher aux altérations du sang. Je ne puis à cet égard que renvoyer à ce que j'ai déjà dit dans le premier volume, lorsque j'ai traité des maladies qu'un sang altéré est susceptible de produire. Qu'il me suffise de rappeler ici que la fièvre dite *inflammatoire* ne semble souvent reconnaître d'autre point de départ qu'un sang trop riche en fibrine; de même un sang appauvri (soit accidentellement, soit naturellement) se lie souvent, soit aux fièvres muqueuses, soit aux fièvres caractérisées par un subit affaissement des forces; un sang non suffisamment dépuré est la cause certaine de la fièvre dite *urineuse*, et la cause probable de certaines fièvres bilieuses; enfin dans le sang qui a reçu des subs-

tances délétères (miasmes animaux ou végétaux) est le point de départ, le siége primitif des typhus proprement dits.

§. III. État du tube digestif dans les maladies des différens organes.

Il est reconnu depuis long-temps que le tube digestif est un des organes qu'influencent le plus facilement les maladies dont les autres organes peuvent être le siége. Depuis long-temps l'on sait aussi que les affections du tube digestif peuvent être le point de départ d'un grand nombre de désordres fonctionnels de différens organes.

Sur dix cas de maladies aiguës, qui ont leur point de départ ailleurs que dans le tube digestif, il en est huit à-peu-près dans lesquelles on observe un dérangement plus ou moins prononcé, soit dans la texture, soit dans les fonctions du canal intestinal.

Dans les maladies chroniques, quelle qu'en soit la nature, il est infiniment rare que le tube digestif ne subisse pas quelque altération. Mais tantôt cette altération est permanente, et alors elle est chronique comme la maladie qu'elle complique ; tantôt elle ne se montre que d'une manière passagère, soit une seule fois, soit à plusieurs reprises. L'irritation gastro-intestinale, qui s'établit ainsi intercurremment, peut n'exercer aucune influence sur l'affection chronique primitive ; mais souvent il n'en est pas ainsi. Il est des cas, par exemple, où, toutes les fois que reparaît l'irritation des voies digestives, l'affection chronique s'exaspère, et tend à repasser à l'état aigu ; il

est d'autres cas où, pendant que se développe l'irritation intestinale, l'ancienne affection, loin de s'exaspérer, s'amende de telle sorte que ses symptômes deviennent beaucoup moins apparens. Enfin, dans bien des cas, et soit que l'affection chronique primitive reste la même, s'exaspère ou s'amende, l'irritation gastro-intestinale produit un autre effet : elle agit sur l'innervation, et il en résulte, chez des individus épuisés par une ancienne maladie, cet ensemble de symptômes qui caractérisent la fièvre adynamique de Pinel. En pareille circonstance, une irritation légère du tube digestif suffit pour produire une grande et subite prostration. Beaucoup d'individus, atteints d'une maladie chronique qui a depuis longtemps détérioré leur constitution, succombent ainsi à une fièvre adynamique qui reconnaît pour cause une congestion, d'ailleurs peu considérable, opérée sur les voies digestives. Le danger de cette hyperémie est moins en rapport avec son intensité qu'avec les dispositions dans lesquelles elle frappe les malades.

Il est un certain nombre d'hyperémies de la membrane muqueuse des voies aériennes qui s'accompagnent d'une pareille hyperémie de la muqueuse digestive. Disséminée sur une grande surface, cette hyperémie est d'ailleurs peu intense dans chacun des points qu'elle occupe. Les maladies connues sous les noms de *fièvres inflammatoire, muqueuse, catarrhale*, ne sont souvent qu'un effet de cette congestion générale de la membrane muqueuse gastro-pulmonaire.

Toutes les fois qu'une de ces membranes (celle des voies aériennes ou celle des voies digestives) est le

siége d'une irritation chronique, il est très-rare que l'autre ne s'affecte pas aussi. Le tube digestif est si habituellement lésé chez les individus atteints de bronchite tuberculeuse, que cette lésion est en quelque sorte un des élémens de la phthisie, et en fait presque partie constituante. Chez les quatre cinquièmes des phthisiques environ, lorsqu'ils meurent à une époque avancée de leur maladie, on trouve les intestins gravement altérés; des ulcérations sont la lésion la plus fréquente qu'on observe; elles occupent ordinairement la fin de l'intestin grêle et le cœcum; très-variables en nombre, en forme et en grandeur, occupant parfois, mais non constamment, les follicules agminés de Peyer, elles se développent le plus souvent sans douleur, et produisent seulement un dévoiement plus ou moins abondant. Dès le début de la phthisie il n'est pas rare d'observer des signes, encore légers, d'irritation intestinale; il y a souvent des alternatives de constipation et de diarrhée, et peu-à-peu celle-ci devient permanente, comme la lésion qui la produit.

L'estomac participe chez les phthisiques aux altérations que chez eux subit l'intestin; mais les altérations qu'il présente sont d'une autre nature : ainsi on n'y trouve ordinairement ni ulcérations, ni tubercules; mais sa membrane muqueuse est bien souvent ramollie, et la totalité de ses parois est fréquemment amincie (1).

(1) Les différentes manières dont l'estomac et les intestins peuvent être affectés dans la phthisie pulmonaire exercent une grande influence sur les

Quelle est la cause de la dyspepsie ou des douleurs d'estomac que ressentent beaucoup de femmes atteintes de leucorrhée? n'ont-elles autre chose qu'une simple irritation gastrique? la modification morbide dont leur estomac est le siége, est-elle de même nature que la modification qu'a subie la membrane muqueuse utéro-vaginale? Si l'altération de sécrétion, qui a lieu dans cette dernière membrane, n'est souvent modifiée que par des agens qui ne sont rien moins qu'antiphlogistiques, faut-il opposer la même médication à l'état morbide de l'estomac? Il reste ici quelque chose à éclaircir; toutefois, comme il y a toujours profit pour la science à publier des faits de l'exactitude desquels on peut répondre, je citerai le suivant: une femme entre à la Charité avec une ancienne leucorrhée, des digestions pénibles, et une douleur à la région de l'estomac: je prescris des applications de sangsues à l'épigastre; elles sont sans effet; des applications opiacées ne sont pas plus avantageuses. Je tente l'emploi de pilules composées d'extrait de quinquina et de limaille de fer; la douleur épigastrique diminue et les digestions se rétablissent.

Les affections de la peau ne s'accompagnent pas moins souvent que les diverses membranes muqueuses d'un état de maladie des voies digestives. Chez les individus qui succombent avec des brûlures étendues, on trouve le plus ordinairement le tube digestif d'un rouge intense. Tout le monde sait que dans beaucoup

symptômes de cette maladie et sur sa marche. A cet égard, je ne pourrais que répéter ici ce que j'ai dit sur ce sujet dans la *Clinique Médicale*, à laquelle je renvoie.

d'érysipèles il y a affection simultanée de l'estomac; on sait aussi que cette affection gastrique, regardée par beaucoup de médecins comme due à la présence de la bile dans l'estomac, a été souvent combattue par des vomitifs. L'on a dit qu'en employant cette médication on faisait disparaître les symptômes gastriques, on rendait l'érysipèle plus benin, et l'on s'opposait à son extension ou à ses récidives. Que la présence d'une quantité insolite de bile ou de mucus dans l'estomac puisse être la cause d'un érysipèle, à cela, en théorie, je ne vois rien d'absurde. Introduites dans l'estomac, les moules déterminent bien une urticaire. En fait, voici ce qu'on peut dire sur la pratique d'administrer le vomitif dans l'érysipèle : 1°. il est nuisible, si on le donne dans des cas où la langue est rouge, la soif vive, etc. ; 2°. il n'exerce aucune influence ni en bien ni en mal, dans beaucoup de cas où il n'y a pas de signes évidens d'affection gastrique ; 3°. enfin, il a une utilité réelle, dans les cas où on l'administre chez des individus qui ont la bouche amère, la langue couverte d'un enduit épais, blanc ou jaunâtre, sans rougeur au-dessous de l'enduit ni autour de lui, des rapports qui ont l'odeur de l'hydrogène sulfuré, des nausées, etc. ; en pareil cas j'ai vu quelques vomissemens, artificiellement provoqués, être suivis de la disparition de ces symptômes, et l'érysipèle avoir en même temps une heureuse et prompte terminaison. Quelque théorie que l'on adopte, il faut bien accepter ces faits.

Au début des exanthèmes fébriles aigus existent, d'une manière à-peu-près constante, des congestions sur diverses muqueuses, et ce n'est pas une des

choses les moins remarquables de l'histoire de ces exanthèmes, que dans chacun d'eux ce soit toujours la même portion de membrane muqueuse sur laquelle s'opère la congestion : dans la scarlatine, la muqueuse du pharynx; dans la rougeole, la muqueuse des voies aériennes; dans la variole, la muqueuse gastrique. Avant l'éruption variolique, cette membrane ne présente ordinairement qu'une irritation légère, qui diminue plutôt qu'elle n'augmente, lorsque l'éruption commence à se manifester. Mais il est des cas où l'irritation gastrique, qui marque le prodrôme de la variole, est très-intense; et alors deux cas se présentent : tantôt elle continue à l'époque où l'éruption commence, et cette éruption se fait très-mal; tantôt elle cesse ou s'amende au moment où l'éruption se déclare.

Faible au début, l'irritation gastro-intestinale peut devenir beaucoup plus intense pendant le cours de l'exanthème, et beaucoup de varioles, dites putrides, malignes, adynamiques, etc., ne sont que des varioles compliquées d'une gastro-entérite plus ou moins intense qui, d'une part, a modifié l'éruption, et d'autre part a réagi sur les centres nerveux. La mort survient-elle, on trouve dans le tube digestif les diverses altérations déjà décrites, depuis l'hyperémie jusqu'à l'ulcération; y trouve-t-on de plus des pustules semblables à celles qui couvrent la peau? puisqu'on en observe bien évidemment sur la muqueuse buccale, il n'y a pas de raison pour qu'on n'en observe pas non plus sur les portions de membrane muqueuse digestive plus profondément situées. Mais si, en théorie, l'existence des pustules de la variole dans

l'intestin est admissible, en fait, on ne les a pas encore vues. Souvent on a pris pour ces pustules de simples follicules plus développés que de coutume ; une pareille erreur est surtout facile chez les enfans, où les follicules sont souvent très-gros.

Les exanthèmes chroniques sont, beaucoup moins souvent qu'on ne l'a dit, accompagnés d'un état d'irritation des voies digestives. Je n'en voudrais d'autre preuve que la facilité avec laquelle les individus atteints de diverses affections chroniques de la peau supportent à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Biett, les médicamens les plus excitans que cet habile praticien sait si heureusement manier.

Porterons-nous nos regards sur quelques organes qui peuvent être considérés comme étant les annexes du tube digestif? nous trouverons encore qu'ils ne peuvent guère être malades, sans que le tube digestif ne l'ait été d'abord, ou ne le devienne. Dans combien de cas, par exemple, les affections du foie ne sont-elles pas liées à un état morbide des intestins! Il en est de même des ganglions mésentériques, et presque toutes les fois que sur le cadavre on les trouve malades, ou bien l'on trouve en même temps des traces d'une irritation intestinale, ou bien l'étude des symptômes nous apprend que cette irritation a existé à une autre époque plus ou moins éloignée du moment où se fait l'autopsie.

Un des plus importans services qu'ait rendus M. Broussais a été celui de prouver que, dans une foule de cas où par les désordres fonctionnels l'on n'admettrait autre chose qu'une lésion des centres nerveux, le point de départ de la maladie a été une

irritation des voies digestives. Cela est vrai pour tous les âges, et surtout pour les enfans. Continuellement chez eux, après qu'on a observé du coma, des convulsions, etc., on ne trouve rien d'appreciable dans l'encéphale, tandis que dans le tube digestif existent des altérations.

On a rapporté à l'irritation du tube digestif un grand nombre de désordres fonctionnels des centres nerveux, parce que souvent, dans des cas où ces désordres avaient existé, on a trouvé à l'ouverture du cadavre des lésions dans les intestins. C'est ainsi qu'on a dit que le tétanos, l'épilepsie, la chorée, l'apoplexie, les aliénations mentales, pouvaient être le résultat d'une gastro-entérite. A mon avis, il n'est pas de désordre nerveux qui ne puisse se développer à l'occasion d'une irritation du tube digestif, comme de l'irritation de toute autre partie; mais il faut une disposition antécédente.

D'un autre côté, les centres nerveux, primitivement affectés, exercent souvent sur le tube digestif une influence aussi grande que celle qu'il exerce lui-même sur les centres nerveux; mais cette influence n'est pas toujours de la même espèce : tantôt, en effet, l'encéphale irrité produit dans l'estomac une hyperémie dont la nécropsie démontre l'existence; tantôt il détermine dans cet estomac une excitation qui se révèle par le désordre de ses fonctions, mais qui échappe aux recherches de l'anatomiste. C'est ainsi qu'il arrive souvent, comme nous l'avons déjà remarqué, de ne trouver aucune lésion dans l'estomac d'individus qui, atteints d'hydrocéphale aiguë, ont eu d'abondans vomissemens. D'autres fois, enfin, les

maladies cérébrales frappent comme d'inertie le tube digestif : alors les émétiques ne provoquent plus le vomissement, et les purgatifs n'ont plus d'action sur l'intestin.

SECTION DEUXIÈME.

MALADIES

DE LA PORTION SUS-DIAPHRAGMATIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF.

Les formes infiniment variées sous lesquelles se présentent ces altérations ont été toutes désignées, dans ces derniers temps, par les trois termes généraux de stomatite, de pharyngite et d'œsophagite; mais ces termes sont souvent insuffisans ou inexacts. Dans toutes ces altérations, à la vérité, on trouve comme élément commun une congestion sanguine qui les précède ou qui du moins les accompagne; mais dans plus d'un cas elle n'en est la cause ni unique ni principale, et ce n'est jamais par ses divers degrés d'intensité que peut s'expliquer la nature ou la gravité des altérations produites. Ainsi, par exemple, on commettrait une étrange méprise, si l'on admettait que les ulcérations de la bouche et du pharynx, que les pseudo-membranes qui en tapissent assez fréquemment la surface, que la gangrène qui peut s'en emparer, sont liées à une congestion sanguine intense : loin de là, les signes locaux d'irritation qui précèdent ces différentes altérations, les désordres fonctionnels sympathiques auxquels elles donnent lieu, sont souvent beaucoup moins prononcés que ceux qui accom-

pagnent le plus simple érythème de la membrane muqueuse de la bouche ou du pharynx. Mais, de plus, si les nombreuses lésions qui ont été désignées sous le terme commun de *stomatite* ou de *pharyngite*, paraissent être souvent idiopathiques et uniquement dues à un travail tout local d'irritation, soit spontanément développé, soit produit par des agens stimulans déposés sur la muqueuse, il y a d'autres cas où ces lésions ne sont qu'un des accidens secondaires d'une maladie qui affecte simultanément ou d'autres solides ou la masse même du sang. Ainsi, chez des individus qui depuis long-temps respirent un air impur, humide, sans rayons solaires, qui se nourrissent d'alimens de mauvaise qualité ou non suffisamment réparateurs, et chez lesquels tout porte à croire que le sang est plus ou moins altéré, on voit souvent la membrane muqueuse buccale se gorger d'un sang liquide qui suinte à travers les vaisseaux; on la voit se ramollir, s'ulcérer, se gangréner. Quelquefois alors, sans douleur, sans hyperémie antécédente, une tache grise ou noire apparaît en un point de la bouche, s'étend rapidement, et en quelques heures toute la membrane muqueuse buccale n'est plus qu'un putrilage infect. Vers la fin d'un certain nombre de maladies chroniques, ou bien pendant le cours d'une maladie aiguë qui a frappé des individus faiblement constitués, habituellement anémiques, il n'est pas rare de voir la surface interne de la cavité buccale se couvrir d'une couche blanchâtre, pultacée, qui augmente à mesure que les forces diminuent, qui disparaît si ces forces se relèvent. Quand même on admettrait que cette sécrétion morbide est en pareil cas

le résultat sympathique d'une irritation gastro-intestinale, toujours faudrait-il reconnaître qu'elle en est un effet spécial, puisque tous les degrés de cette irritation peuvent avoir lieu sans qu'on la voie paraître, et que, d'un autre côté, quels que soient ces degrés, elle se manifeste, étant données des conditions particulières d'innervation et d'hématose. Quelle que soit la manière dont on conçoive l'existence du virus syphilitique, toujours est-il que, plus ou moins longtemps après un coït impur, il n'est que trop fréquent de voir des ulcérations dévorer les différentes portions de la membrane muqueuse stomato-pharyngienne, et, dans ce cas, il est bien évident qu'elles ne sont qu'un des accidens par lesquels se révèle l'altération générale de la nutrition, comme en même temps elle peut être annoncée par diverses lésions de la peau, du système osseux, etc. Introduisez du mercure dans l'économie, vous verrez encore se produire des effets plus ou moins semblables. Alors, comme lésion constante et primitive, on trouve une altération du sang qui devient semblable au sang des scorbutiques; comme lésions variables et consécutives, on trouve diverses altérations de nutrition, et, parmi elles, des lésions de la bouche analogues à celles qu'on observe dans le scorbut. Alors, chose remarquable! l'irritation la plus légère, accidentellement portée sur la membrane muqueuse buccale, et qui, dans toute autre circonstance, ne produirait qu'un faible érythème, suffit pour déterminer dans cette muqueuse les plus graves désorganisations. Ainsi, chez certains individus, on voit se développer, à l'occasion de la moindre phlogose, un tubercule ou un cancer.

De ces considérations, que conclurons-nous? c'est que, parmi les maladies de la bouche, il en est plusieurs qui ne sont réellement que la manifestation, soit accidentelle, soit nécessaire, d'un état morbide qui a son point de départ ailleurs que dans la cavité buccale : d'où il suit que, dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, le siége d'une maladie n'est pas uniquement là où l'on observe une lésion; que ce n'est pas souvent en avoir pénétré la véritable nature que d'avoir reconnu cette dernière; et qu'enfin la thérapeutique serait plus d'une fois ou insuffisante ou dangereuse, si l'on ne cherchait à détruire cette lésion que par des moyens purement locaux.

CHAPITRE PREMIER.

LÉSIONS ACQUISES

DE LA PORTION SUS-DIAPHRAGMATIQUE DU TUBE DIGESTIF.

ARTICLE PREMIER.

LÉSIONS DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX.

Je n'ai rien à dire de particulier sur les divers degrés d'hyperémie, de ramollissement, d'induration que peut présenter la membrane muqueuse stomato-pharyngienne; ils sont semblables à ceux qui ont été décrits avec détail, lorsque j'ai traité des maladies de l'estomac et des intestins. Cette membrane présente

d'autres altérations qui lui sont propres, et dont par conséquent la description doit ici trouver sa place : telle est en particulier l'espèce d'affection qui a été récemment décrite par M. Bretonneau sous le nom de *diphtérite*, et qui n'est autre chose qu'une hyperémie aiguë de la membrane muqueuse stomato-pharyngienne, suivie d'une exsudation membraniforme, exsudation qui annonce la nature spéciale de la maladie ; car ce n'est certainement ni par l'intensité, ni par la durée de la congestion sanguine qui la précède et qui coïncide avec elle, qu'on peut expliquer cette remarquable congestion morbide. Ici, comme dans mille autres circonstances, l'hyperémie est un des élémens de la maladie ; mais cet élément ne la constitue pas tout entière : aussi, d'après M. Bretonneau, la diphtérite ne cède-t-elle point aux émissions sanguines, et malgré le cortége inflammatoire qui l'accompagne, des substances stimulantes, telles que l'acide hydrochlorique, l'alun, le chlorure de chaux, en arrêtent les progrès. Que combattez-vous par ces agens? est-ce l'irritation? mais elle devrait s'exaspérer par eux ; direz-vous que c'est une irritation que vous substituez à une autre? mais ce n'est là qu'une hypothèse, et si d'ailleurs elle est fondée, il devrait y avoir aussi souvent, et même plus souvent, exaspération qu'amendement de la maladie ; or c'est ce qui n'est pas. Reconnaissez donc que, par ces moyens thérapeutiques plus ou moins excitans, vous modifiez cette disposition inconnue, en vertu de laquelle s'opérait la sécrétion morbide de la diphtérite ; reconnaissez qu'en pareil cas l'hyperémie est un phénomène secondaire,

produit par la même cause qui détermine l'exsudation membraniforme.

Toutefois, bien que secondaire sous le rapport de la causalité, cette hyperémie est, dans la diphtérite, le premier phénomène qui apparaît. Ainsi, l'abord du sang précède dans une glande la sécrétion du liquide; ce n'est pourtant pas par différens degrés dans l'abondance de cet afflux sanguin qu'on peut se rendre compte en aucune façon de la spécialité des liquides sécrétés. Avant tout autre phénomène, on observe sur la muqueuse un pointillé rouge, généralement peu intense, disposé par taches ou par stries, sans qu'il y ait tuméfaction remarquable de la membrane. Mais souvent, dès cette première époque de la maladie, le tissu cellulaire environnant est engorgé, et les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont notablement gonflés. Plus ou moins de temps après que la rougeur a commencé, des points blancs apparaissent; d'abord isolés les uns des autres, et semblant surtout exister sur des follicules, ils se multiplient, s'élargissent, se touchent, et finissent par constituer, en se réunissant, une couche uniforme plus ou moins étendue : tantôt il y a plusieurs plaques séparées par des intervalles encore assez considérables; tantôt il n'y en a qu'une seule qui recouvre un vaste espace, et qui tend sans cesse à en occuper un plus grand. L'épaisseur de cette couche est variable; elle est quelquefois assez mince pour avoir une certaine transparence. De ses deux faces, l'une est libre; l'autre, adhérente à la muqueuse, présente un grand nombre de prolongemens qui s'enfoncent dans les

follicules. Sa couleur, blanche assez souvent, peut aussi être grisâtre et salie par le sang qu'exhale la muqueuse. Alors il en résulte une teinte cendrée qui, réunie à l'extrême fétidité de cette sécrétion, a fait souvent regarder de pareilles plaques comme des produits de gangrène, comme des escarres de la muqueuse. D'autres fois, l'on a pris pour des ulcères certaines plaques peu étendues, et qui occupent un plan inférieur à celui de la muqueuse tuméfiée qui les circonscrit.

De la bouche et du pharynx, ces plaques membraniformes peuvent s'étendre, soit aux voies aériennes, soit à l'œsophage, soit aux fosses nasales; elles peuvent aussi occuper simultanément le conduit auditif externe, la surface temporale du pavillon de l'oreille, et enfin, comme si partout où se produit un travail quelconque d'irritation, il tendait à se terminer par une semblable sécrétion, on voit les vésicatoires, et en général toutes les surfaces dénudées, se recouvrir d'une couche pseudo-membraneuse plus ou moins analogue à celle qui existe à l'intérieur de la bouche et du pharynx.

Sous le rapport de sa consistance, cette couche présente plusieurs variétés : elle est pultacée, caséiforme, couenneuse. Elle peut être située au-dessous de l'épithélium, ou exister à nu sur la membrane muqueuse. Détachée, elle peut ou non se renouveler plusieurs fois. Toutes ces variétés ne me semblent devoir être considérées que comme des nuances de la même maladie.

Les différens tissus subjacens à la membrane mu-

queuse stomato-pharyngienne ne restent pas étrangers aux désordres de cette membrane. Souvent, par exemple, on voit s'affecter le tissu cellulaire qui entre dans la composition des parois de la bouche ou du pharynx. D'abord, il n'est pas rare qu'il soit le siége d'un afflux sanguin considérable, et alors il peut en résulter une tuméfaction subite de la partie où a lieu cet afflux; les joues en offrent d'assez fréquens exemples dans les maladies que l'on désigne sous le nom de *fluxions*. C'est aussi par un semblable gonflement sanguin du tissu cellulaire qui entre dans sa composition, que la langue acquiert quelquefois, dans un très-court espace de temps, un volume assez énorme pour oblitérer l'arrière-bouche, gêner considérablement le passage de l'air, sortir de la cavité buccale et faire saillie au-devant des lèvres. Cette tuméfaction de la langue, qui peut être compliquée d'une hémorrhagie à sa surface, est si bien le résultat d'un engorgement sanguin, qu'à l'aide de profondes incisions on la fait promptement disparaître. Elle a existé quelquefois d'une manière intermittente. Au lieu de sang, c'est quelquefois de la sérosité qui infiltre le tissu cellulaire. On a vu dans la langue de semblables engorgemens séreux; on les observe plus fréquemment encore dans la luette : elle acquiert alors une sorte de transparence, augmente singulièrement de volume, et gêne la déglutition. Cet *œdème* de la luette peut exister d'une manière idiopathique, se lier à quelques variétés d'angines, ou coïncider avec une induration des amygdales. Du pus peut aussi exister dans ce tissu cellulaire, soit infiltré, soit réuni en foyer; ou le

rencontre le plus souvent dans l'épaisseur des joues, dans celle des gencives, des amygdales, et quelquefois dans l'intérieur de la langue.

Altéré chroniquement dans sa nutrition, ce même tissu cellulaire s'épaissit et s'indure, il s'infiltre en même temps d'un liquide albumineux concret, qui fait corps avec lui, et de là résulte, dans les points de la bouche ou du pharynx où a lieu cette altération du tissu cellulaire, la lésion appelée *dégénération squirrheuse*. En même temps que se développe et s'indure ainsi ce tissu cellulaire, les tissus qui l'environnent, en vertu d'une loi que j'ai ailleurs établie, tendent souvent à s'atrophier; ils deviennent de moins en moins visibles, disparaissent enfin, et à leur place on ne trouve plus qu'une masse dure, homogène, blanche ou grisâtre. Chez un individu dont la maladie avait été qualifiée de squirrhe de la langue, cet organe, augmenté de volume et d'une remarquable dureté, n'offrait plus qu'un tissu blanchâtre, semblable au tissu cellulaire induré qui entoure d'anciens ulcères de la peau, et au milieu duquel apparaissaient çà et là quelques vestiges de faisceaux musculaires minces, décolorés, comprimés et comme effacés par le tissu cellulaire hypertrophié qui les entourait. Celui-ci, exubérant à la face supérieure de la langue et sur ses bords, y formait des espèces de bosselures, sur plusieurs desquelles la membrane muqueuse était ulcérée.

Parmi les nombreux follicules qui s'ouvrent à la surface de la membrane muqueuse stomato-pharyngienne, ceux dont l'assemblage constitue les amygdales sont sujets à plusieurs lésions qui méritent une

description spéciale. Ces lésions peuvent d'ailleurs avoir leur siége dans le tissu cellulaire situé entre les follicules, lequel peut, ou s'hyperémier, ou sécréter du pus, ou s'indurer en augmentant de volume, et produire ainsi un état dit *squirrheux des amygdales.* D'autres fois ce sont les follicules eux-mêmes, ainsi que les lacunes dans lesquelles ils s'ouvrent, qui sont altérés, soit dans la texture de leurs parois, soit dans le liquide contenu dans leurs cavités. Leurs parois, à l'instar de celles de tout follicule, se présentent, suivant les cas, simplement hyperémiées, hypertrophiées, indurées, ramollies. Le liquide normalement sécrété par ces follicules peut être modifié dans ses qualités, de manière à devenir, soit du pus, soit une matière concrète, friable, assez semblable à des grumeaux tuberculeux, soit une matière encore plus solide, assez consistante pour être appelée *concrétion calculeuse*, et dont le volume varie depuis celui d'un grain de millet, d'un petit pois, d'une lentille, jusqu'au volume d'une fève de haricot. Ces divers produits de sécrétion morbide paraissent être contenus, tantôt dans une seule lacune considérablement agrandie, tantôt dans une cavité formée par la réunion accidentelle de plusieurs de ces lacunes. Ces faits n'ont pas seulement, si je puis ainsi dire, un intérêt local; ils sont encore bons à méditer, en ce qu'ils peuvent nous servir à mieux comprendre la nature d'altérations de texture d'autres portions de membranes muqueuses, où des cavités accidentelles remplies de pus, de matière dite *tuberculeuse* ou de *concrétions calculeuses*, ne semblent être non plus autre chose que des follicules altérés à-la-fois et sous le rapport de la

nutrition de leurs parois, et sous le rapport de la sécrétion qu'ils sont destinés à fournir. On a décrit sous le nom de *cancers des amygdales* quelques cas qui peuvent être réduits, sous le rapport anatomique, aux lésions qui viennent d'être indiquées : qu'y a-t-on effectivement trouvé? une augmentation de consistance et de volume, soit des parois folliculaires, soit du tissu cellulaire interposé entr'elles, et çà et là des cavités accidentelles remplies d'un pus fétide, qui s'écoulait plus ou moins librement au-dehors. Chez une femme, morte à l'Hôtel-Dieu en 1823, les parties molles qui entouraient une des amygdales présentaient, comme celles-ci, le genre d'altération que je viens de signaler. Il en résultait une tumeur, qui non seulement faisait saillie sur le côté de l'isthme du gosier, où existait une vaste ulcération avec suppuration fétide, mais qui encore apparaissait sur la partie latérale et supérieure du cou, au-dessous et en arrière de l'angle de la mâchoire, où existaient des orifices fistuleux. La tumeur oblitéra de plus en plus le passage de l'air en s'étendant vers le larynx, et la mort eut lieu par asphyxie (1).

L'hypertrophie des amygdales peut exister sans leur induration : souvent acquise, elle est quelquefois congénitale ; elle devient pour la membrane muqueuse qui avoisine les tonsilles une cause permanente d'irritation, et produit ainsi de fréquentes angines. Ce fait est un exemple d'un développement de tissu subjacent à une muqueuse, qui, au lieu d'être l'effet d'une irritation aiguë ou chronique de

(1) Pertus, *Thèse sur l'amygdale*, 1823.

cette membrane, en est au contraire la cause. Le tissu hypertrophié agit ici, en quelque sorte, comme un corps étranger. Noterai-je encore que, chez beaucoup d'individus dont les amygdales offrent ainsi un excès de développement (disposition qu'on a vue d'ailleurs être héréditaire), on observe une mauvaise conformation de la poitrine et plusieurs traits de la constitution scrophuleuse? tant il est vrai que, dans ce cas, comme dans bien d'autres, une modification de nutrition légère, circonscrite, frappant un organe sans importance et en quelque façon *insignifiant*, se rattache cependant à des modifications plus graves dans l'ensemble du mouvement nutritif, de telle sorte que c'est dans les conditions spéciales de nutrition où se trouvent toutes les molécules organiques des scrophuleux, qu'il faut chercher la raison de l'hypertrophie de quelques follicules qui entourent l'isthme du gosier. Ainsi, pour comprendre les phénomènes de la santé comme ceux de la maladie, il est bien rare qu'on puisse se borner à l'examen purement local de la partie où ces phénomènes s'accomplissent; presque toujours il faut avoir présent à l'esprit le grand fait de l'individualité organique; presque toujours c'est dans la modification du tout qu'il faut chercher la raison de la modification de chaque partie (1).

L'on a regardé pendant long-temps comme une affection commune la gangrène de la bouche et du

(1) Sans doute un grand nombre de maladies reconnaissent pour point de départ une lésion toute locale; mais la gravité de cette lésion, les symptômes qui se manifestent à son occasion, ses terminaisons diverses, la modification même que lui impriment les méthodes thérapeutiques qu'on lui oppose, dépendent des conditions dans lesquelles cette lésion locale a trouvé le *tout vivant*.

pharynx : des recherches récentes ont démontré l'inexactitude de cette opinion. Nul doute que la plupart des cas de gangrène de ces parties décrits par les anciens auteurs, ne doivent être rapportés à certaines variétés de stomatites ou de pharyngites, avec formation de pseudo-membranes grisâtres. Cependant il ne faudrait pas tomber dans un excès contraire et nier l'existence d'une pareille gangrène. Il est bien certain que, plus d'une fois, on l'a vue succéder à une irritation aiguë de la membrane muqueuse stomato-pharyngienne. Ailleurs, la gangrène semble être en quelque sorte l'affection primitive ; c'est d'emblée, pour ainsi dire, et sans l'apparition préalable des signes anatomiques qui annoncent ordinairement l'existence d'un travail d'irritation, qu'en un ou plusieurs points, soit de la bouche, soit peut-être aussi du pharynx, se montrent des taches d'un rouge brun qui deviennent bientôt noires, s'étendent plus ou moins rapidement, et se transforment en escarres qui occupent un espace variable, soit en superficie, soit en profondeur. Cette affection gangréneuse de la bouche a été plus fréquemment observée chez les enfans que chez les adultes. Parmi les enfans eux-mêmes on ne la rencontre guère que chez ceux des classes pauvres, qui ont habité des lieux humides et sans soleil, qui se nourrissent d'alimens malsains ou non suffisamment réparateurs, ou bien chez ceux qui ont une constitution éminemment scrophuleuse, ou qui offrent quelques symptômes de scorbut. Tantôt elle frappe des individus qui, placés dans les conditions précédentes, n'étaient d'ailleurs atteints d'aucune maladie aiguë; tantôt elle se montre chez ces

mêmes enfans pendant le cours d'une gastro-entérite ou d'une éruption cutanée (variole, rougeole ou scarlatine). Elle peut n'envahir que la membrane muqueuse, qu'elle détruit dans une largeur plus ou moins grande, se propager aux tissus subjacens, mais dans une petite étendue, ou enfin s'emparer de la totalité des parties molles qui entrent dans la composition des parois buccales, et de là attaquer le périoste lui-même et les os. A ce degré, on voit tomber les dents déjà poussées : les germes de seconde dentition sont aussi détruits, et si l'individu guérit, il peut arriver qu'il reste pour toujours privé de dents. En même temps l'enfant est d'une pâleur remarquable ; ses joues s'infiltrent, tout son corps maigrit rapidement, le pouls devient petit, misérable, la peau se refroidit, et si la gangrène ne se borne pas, la mort ne tarde pas à survenir. N'y a-t-il dans tout cela qu'une stomatite terminée par gangrène? S'il est vrai que cette gangrène survient surtout dans des conditions données d'innervation et d'hématose, si de plus aucune réaction inflammatoire évidente n'en devance l'apparition, ne doit-on pas ici encore regarder l'affection de la bouche comme liée à un état morbide qui n'a pas seulement son siége là où s'est montrée la gangrène? Ainsi, lorsque, sous l'influence du seigle ergoté introduit pendant quelque temps comme aliment dans les voies digestives, les extrémités inférieures viennent à être frappées de gangrène, la cause de la mortification ne réside point dans ces extrémités.

On a décrit sous le nom de *glossanthrax* une variété de la gangrène de la bouche, dont la langue est le siége, et qui est également remarquable sous le

rapport des causes qui en favorisent la production. En un point de la surface de la langue on voit d'abord apparaître une vésicule que remplit une sérosité sanguinolente, et qui, d'abord livide, passe bientôt au noir : elle ne tarde pas à se rompre, au-dessous d'elle la gangrène s'étend de plus en plus, et la langue entière peut tomber frappée de sphacèle ; lorsque la maladie a cette gravité, des symptômes nerveux se déclarent, et la mort survient promptement. Le glossanthrax a été rencontré quelquefois chez l'homme, mais on l'a particulièrement observé chez les chevaux habitant un lieu humide et se nourrissant d'alimens qui contenaient beaucoup d'eau. Plus d'une fois on a pu constater qu'en même temps que cette affection sévissait sur un grand nombre de chevaux placés sous ces influences, d'autres, habitant le même pays, mais non exposés à l'humidité et nourris de bons fourrages, en étaient préservés. Plusieurs fois on a trouvé, sur des chevaux, que cette gangrène de la langue coïncidait avec la gangrène d'autres organes.

Comme fin commune, mais non nécessaire, des diverses altérations de la bouche et du pharynx qui viennent d'être passées en revue, on trouve l'ulcération. Tantôt, avant qu'elle n'apparaisse, l'on n'a observé autre chose qu'un simple état d'hyperémie de la membrane muqueuse, qui, en un point circonscrit, se ramollit et se détruit. Tantôt l'ulcération succède à une vésicule ou à une pustule; tantôt enfin elle est la terminaison d'une irritation diphtéritique ou gangréneuse. Ces ulcérations ne présentent rien à dire que nous n'ayons déjà indiqué dans la des-

cription que nous avons donnée des ulcérations de la portion sous-diaphragmatique.

ARTICLE II.

LÉSIONS DE L'ŒSOPHAGE.

L'œsophage est beaucoup moins souvent altéré que la bouche et que le pharynx; il l'est surtout beaucoup moins fréquemment que l'estomac et que les autres parties de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif.

L'épithélium, qui revêt la membrane muqueuse œsophagienne, est quelquefois comme érodé, ramolli, détruit dans une partie plus ou moins grande de son étendue. C'est surtout inférieurement, non loin de l'estomac, qu'on rencontre le plus fréquemment ces altérations de l'épithélium œsophagien. Dans quelques cas je l'ai trouvé notablement épaissi.

La membrane muqueuse présente les mêmes altérations que celles que nous avons étudiées dans les autres parties du tube digestif. Son hyperémie est rare. Son épaississement est tantôt général, tantôt partiel. De sa surface interne on a vu quelquefois s'élever des végétations, de forme et de grandeur diverses, qui rétrécissent le conduit et apportent à la déglutition une gêne plus ou moins grande. On n'y a que rarement constaté l'existence d'ulcérations. On a cité un cas dans lequel, chez un individu mort à la suite d'une variole, on a trouvé les parois de l'œsophage agglutinées par une matière plastique qu'avait sécrétée la membrane muqueuse.

Dans l'œsophage, comme dans les autres parties du tube digestif, le tissu cellulaire sous-muqueux s'indure, s'épaissit, se transforme en un tissu, soit squirrheux, soit d'apparence fibreuse ou cartilagineuse, et il en résulte, dans le point où existe cette altération, un rétrécissement du canal, qui peut aller jusqu'à son oblitération complète. Le même effet peut être produit par des abcès développés dans l'épaisseur même des parois de l'œsophage, ou par des tumeurs qui se sont lentement formées autour de ce conduit. C'est ainsi qu'une impossibilité de plus en plus grande de la déglutition a été quelquefois le résultat d'une compression exercée sur l'œsophage par un anévrysme de l'aorte, par un amas de ganglions lymphatiques engorgés, par une exostose du corps d'une vertèbre. (Bleuland.)

Au lieu de s'épaissir et de s'indurer, les parois de l'œsophage subissent quelquefois un amincissement et un ramollissement tels, qu'elles ne sont plus en quelque sorte constituées que par une toile cellulo-muqueuse, et que par la moindre traction on les déchire avec la plus grande facilité. Une des suites de ce ramollissement des parois œsophagiennes est leur perforation spontanée, qui présente les mêmes caractères anatomiques que la perforation de l'estomac. On a décrit quelques cas dans lesquels on aurait vu les parois de l'œsophage frappées de gangrène; mais plusieurs de ces cas, au moins, ne me semblent être autre chose que des cas de ramollissemens pultacés des parois œsophagiennes avec teinte brunâtre de leur tissu, et parfois déchirure.

Un épanchement dans le thorax est le résultat le

plus commun de la perforation de l'œsophage. Cette perforation, dans tous les cas observés jusqu'à présent, a eu lieu dans la portion thoracique de ce conduit, près du cardia. Tantôt, autour de la perforation, on a trouvé l'œsophage altéré, ramolli, tel que nous l'avons précédemment indiqué; tantôt, autour de cette perforation, les parois de l'œsophage ne présentaient aucune altération appréciable. On l'a observé à tous les âges. M. Véron en a cité un cas chez un fœtus qui venait de naître. M. Guersent (1) en a publié une observation recueillie sur une fille de sept ans, qui fut emportée par une maladie aiguë pendant laquelle les symptômes prédominans furent des vomissemens au début, puis de la diarrhée, un état comateux et des convulsions. Le côté droit de la poitrine, qui ne résonnait plus, était rempli par un liquide de couleur brune, dans lequel nageaient des flocons d'un vert foncé.... On aperçut dans la plèvre droite, à quelques lignes au-dessus du diaphragme, dans les parois mêmes de l'œsophage, une déchirure ovalaire, d'un centimètre de large sur deux de long. Partout ailleurs les parois de l'œsophage et de l'estomac étaient saines.

Un autre cas de perforation de l'œsophage coïncidant avec quatre perforations de l'estomac, a été rapporté par M. Bouillaud (2). L'individu qui fait le sujet de cette observation éprouvait depuis six semaines de la douleur à l'estomac. Lorsqu'il fut soumis à l'examen de M. Bouillaud, il présentait tous les signes d'une irritation aiguë du tube digestif. Les

(1) *Bulletins de la Faculté de Médecine*, 1807, pag. 73.
(2) *Archives de Médecine*, tom. I, pag. 531.

quatre jours suivans il a des vomissemens abondans; puis il est frappé d'une sorte d'attaque d'apoplexie, et succombe dans un état comateux. Au moment où l'on incisa les parois thoraciques, des gaz s'échappèrent du côté gauche de la poitrine; le poumon gauche était refoulé, et deux verres d'un liquide rouge brunâtre étaient épanchés dans les plèvres. Cette membrane, très-injectée, offrait plusieurs plaques d'un rouge vif. L'œsophage, un peu au-dessus du cardia, et à gauche, présentait une perforation de la grandeur de l'ongle, et, un peu plus haut, une déchirure d'un pouce et demi de longueur.... l'estomac offrait, dans sa région splénique, quatre perforations, dont la plus grande avait la largeur d'un centime. La membrane muqueuse gastrique était généralement injectée.

Il est d'autres cas où les parois détruites de l'œsophage sont suppléées, soit par l'aorte, soit par la trachée, de telle sorte qu'alors aucun épanchement n'a lieu. D'autres fois, enfin, une double perforation existe, et l'œsophage communique avec l'intérieur de l'aorte ou de la trachée.

L'œsophage présente quelquefois des lésions de sécrétion analogues à celles que nous ont offertes les autres portions du tube digestif. Au dessous de la muqueuse on a trouvé du pus, et parfois des tubercules. A la surface libre de cette membrane on a rencontré des concrétions membraniformes. M. Gari, interne à l'hôpital des Enfans-Trouvés, m'a montré récemment l'œsophage d'un enfant nouveau-né, dont la surface interne était revêtue, dans un tiers environ de son étendue, par une couche de matière blan-

châtre, solide, qu'on ne détachait que difficilement de la membrane subjacente, et qui me parut exister au-dessous de l'épithélium. Il n'y avait aucune trace de pseudo-membrane dans les autres parties du tube digestif. Ainsi c'était là un muguet borné à l'œsophage.

CHAPITRE II.

LÉSIONS CONGÉNITALES

DE LA PORTION SUS-DIAPHRAGMATIQUE DU TUBE DIGESTIF.

Nous allons les étudier successivement dans la bouche, le pharynx et l'œsophage.

La bouche, considérée dans sa cavité et dans ses parois, peut manquer complètement; d'autres fois, il y a seulement imperfection de développement dans une ou plusieurs de ses parties constituantes. On désigne sous le nom d'*astomie* l'absence de la bouche, et sous celui d'*atélostomie*, son développement vicieux.

Les différens vices de conformation compris sous ces deux termes génériques offrent cette circonstance remarquable, qu'ils représentent plus ou moins exactement l'état normal des diverses parties de la bouche, à diverses époques de leur formation, pendant le cours de la vie intra-utérine; d'où il suit que plusieurs de ces vices de conformation ne sont que le résultat d'un arrêt de développement des parties qui en sont le siége.

L'*astomie* est l'état normal du fœtus pendant les six premières semaines environ de son existence. Elle

peut persister jusqu'à l'époque de la naissance, et alors à la place de l'appareil buccal on ne trouve qu'une ouverture béante, étroite ou large, située tantôt vers un point de la base du crâne, tantôt à la place des fosses nasales, tantôt vers le milieu de la région cervicale; quelquefois, enfin, lorsqu'il y a acéphalie, elle apparaît au point le plus élevé de la colonne épinière. Par cette ouverture on pénètre dans les parties du tube digestif plus profondément situées.

L'*atélostomie* comprend un grand nombre de vices de conformation que je vais rapidement énumérer.

L'appareil compliqué, situé au-devant de la cavité buccale, que l'on désigne sous le nom de *face*, peut manquer entièrement (l'*aprosopie*), ou être imparfaitement développé (*atéloprosopie*).

L'*aprosopie* peut exister avec un crâne bien conformé; d'autres fois, en même temps que la face manque, le crâne est mal développé : c'est surtout l'os frontal qui subit en pareil cas les plus notables modifications dans sa forme. D'autres fois, enfin, il y a absence simultanée et de la face et du crâne.

L'*atéloprosopie* comprend plusieurs degrés : ainsi, y a des cas où, parmi les diverses portions osseuses, d'abord isolées, et plus tard réunies, dont l'ensemble constitue l'os maxillaire supérieur, plusieurs restent rudimentaires ou n'offrent même aucun vestige de leur existence. Il y a d'autres cas où l'os maxillaire supérieur était bien développé, c'est l'inférieur qui est absent (*agnathie*), ou qui est mal conformé (*atélognathie*).

Lorsqu'il y a *agnathie*, on ne trouve à la place de l'os maxillaire inférieur qu'une sorte de tubercule

formé par de la peau, du tissu cellulaire, de la graisse, et quelques faisceaux charnus plus ou moins apparens. On a vu en pareil cas les muscles masseters s'insérer aux os palatins. L'orifice supérieur du tube digestif se trouve alors, soit immédiatement au-dessous du tubercule charnu que je viens d'indiquer, soit plus bas en un point quelconque du cou.

L'agnathie a été quelquefois méconnue, parce qu'on a pris pour l'os maxillaire inférieur les cercles du tympan, dont l'absence de cet os entraîne le changement de direction, et la réunion sur la ligne moyenne; de même qu'il y a tendance au rapprochement et à la fusion des deux globes oculaires et de leurs cavités, lorsque l'os ethmoïde est absent.

L'agnathie peut exister sans autre vice de conformation de la face; ailleurs elle coïncide avec d'autres monstruosités. Il y a, au contraire, des cas où l'os maxillaire inférieur est le seul, des os de la face, qui se soit développé.

L'*atélognathie* présente les trois principales variétés suivantes : 1°. l'os maxillaire inférieur est de grandeur et de forme ordinaires; mais il est composé de deux pièces séparées sur la ligne médiane, comme elles le sont normalement avant la naissance; 2°. il est constitué par plusieurs pièces que réunissent des cartilages intermédiaires, disposition qui rappelle l'état normal de l'os maxillaire inférieur des oiseaux; 3°. enfin, ce même os maxillaire inférieur peut être resté très-petit, véritablement rudimentaire, et le menton est alors remarquable par son peu de développement.

A l'instar des parties dont il vient d'être question,

les lèvres peuvent être affectées de quelques vices de conformation. Il y a des cas où elles n'existent pas, soit une seulement, soit toutes deux; c'est ce qui constitue l'*achélie*. Il y a d'autres cas où elles ne sont qu'imparfaitement développées ; c'est l'*atélochélie*. Celle-ci résulte ou de la présence d'une fissure qui se prolonge plus ou moins vers les joues, à la place de la commissure des lèvres, ou d'une trop grande brièveté de ces mêmes lèvres, qui sont trop courtes pour se toucher, ou enfin de la division en plusieurs fragmens d'une des lèvres ou de toutes deux.

En raison de la ressemblance plus ou moins grande que présente en pareil cas la lèvre divisée de l'enfant avec celle du lièvre, on a désigné ce vice de conformation sous le nom de *bec de lièvre*.

Le bec de lièvre congénital occupe très-rarement la lèvre inférieure; Meckel, Shubarth en ont toutefois cité des exemples. Dans les cas cités, sa division coïncidait avec une semblable division de la lèvre supérieure, et avec d'autres vices de conformation. Elle occupait la partie moyenne de la lèvre. Beaucoup plus souvent observée à la lèvre supérieure, la fente longitudinale qui constitue le bec de lièvre n'est que très-rarement située sur la ligne médiane; Nicati en a rapporté un cas, et Lafaye, un autre dans lequel il y avait en même temps existence des deux fentes latérales. Plus fréquemment on trouve la lèvre divisée dans le sens de sa hauteur sur les côtés de sa partie moyenne, au point qui correspond à l'union de l'os incisif avec l'os maxillaire. Cette division peut exister d'un seul côté, ou des deux à-la-fois. Le bec de lièvre est dit simple dans le premier

cas, et double dans le second. On a constaté que, dans les cas où il est simple, il a lieu plus souvent à gauche. Il peut être le seul vice de conformation qui existe, ou coïncider, soit avec divers degrés de division de l'os maxillaire, soit avec d'autres monstruosités. L'altération qui complique le plus fréquemment le bec de lièvre est la non réunion de l'os incisif avec le maxillaire. Alors derrière la lèvre supérieure on trouve un petit tubercule osseux, séparé de l'os maxillaire, soit des deux côtés, soit d'un seul, et portant soit toutes les dents incisives, soit seulement quelques-unes d'entr'elles. Dans ce dernier cas, celles de ces dents qui ne sont pas contenues dans le tubercule se trouvent dans une autre portion d'os qui tient au maxillaire, et qui est la moitié de l'os incisif d'un côté; car on a dit que dans le principe l'os incisif se développait par autant de parties séparées qu'il y avait de dents qu'il est destiné à contenir. Il y a donc véritablement d'abord quatre os incisifs, dont deux de chaque côté; et il peut arriver que ces os restent isolés, soit les uns des autres, soit de l'os maxillaire, et alors on observe que la lèvre reste aussi divisée en autant de fragmens qu'il y a de portions d'os qui ne se réunissent pas. En pareil cas, la persistance chez l'homme de l'os incisif représente l'état normal d'un grand nombre d'animaux. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que la lèvre se développe aussi par plusieurs portions dont les séparations correspondent à celles des petits os incisifs eux-mêmes.

Ainsi donc la division de la lèvre supérieure en plusieurs fragmens serait une disposition physiologique à une certaine époque de la vie intra-utérine, et le

bec de lièvre ne serait que cette disposition conservée. Mais il y a aussi une époque du développement du fœtus où la cloison osseuse qui sépare la bouche des fosses nasales n'existe pas ou n'est que très-incomplète; le voile du palais, qui continue cette cloison, se développe également par plusieurs parties, qui, d'abord isolées, ne se confondent qu'assez tard. De plus, ce qui existe à cet égard chez le fœtus humain se retrouve être encore l'état permanent d'un grand nombre d'animaux; et si l'on observe sous ce rapport divers mammifères, puis un oiseau, un poisson et un reptile, on verra la séparation entre les cavités nasales et buccale devenir de moins en moins prononcée, et enfin nulle; on verra en outre se diviser ou disparaître, soit le voile du palais en totalité, soit quelques-unes de ses parties. Eh bien! ces différentes dispositions, temporaires chez le fœtus humain, permanentes chez beaucoup d'animaux, peuvent continuer à exister chez l'homme après sa naissance, et ce sont alors pour lui des vices de conformation. Ainsi, par exemple, on observe dans sa voûte palatine, 1°. le simple défaut de réunion d'une des apophyses palatines de l'os maxillaire avec l'os incisif du même côté; 2°. une semblable séparation à droite et à gauche; 3°. la non réunion des apophyses palatines entr'elles; 4°. l'absence complète d'une apophyse palatine ou de toutes deux; 5°. l'absence complète d'os incisif, et en même temps de la partie moyenne de la lèvre supérieure; 6°. enfin, l'absence simultanée de ces os et des deux apophyses palatines.

Dans le voile du palais, on peut observer, 1°. la non réunion des deux parties latérales, dont il est primi-

tivement formé, la luette étant d'ailleurs en même temps ou présente ou absente; 2°. la réunion de ces deux parties, mais la division de la luette; 3°. l'état rudimentaire ou l'absence complète de la luette, vice de conformation qui est principalement lié au défaut de développement du muscle palato-staphylin.

Les diverses divisions congénitales des lèvres, de la voûte palatine, du voile du palais, qui viennent d'être passées en revue, existent tantôt réunies, et tantôt isolées les unes des autres.

La langue, qui occupe la paroi inférieure de la bouche, peut être aussi le siége de plus d'un vice de conformation. Ayant d'ailleurs un développement plus précoce que d'autres parties de la bouche, puisqu'elle est visible dès sept semaines, elle doit s'éloigner, plus rarement que ces dernières, de son mode de conformation normale.

L'on a quelquefois constaté l'absence complète de langue, ou *aglossie;* cela n'a guère été vu que dans les cas où il y avait en même temps acéphalie ou simple aprosopie. Il ne faut pas d'ailleurs confondre l'aglossie réelle avec celle qui n'est qu'apparente, et dans laquelle il y a seulement absence des muscles intrinsèques de la langue, ce qui constitue seulement un des défauts de développement de la langue, qui sont compris sous le terme d'*atéloglossie.*

L'*atéloglossie* ou imperfection de la langue comprend les vices de conformation suivans.

1°. L'absence de quelques-uns de ses élémens organiques : ainsi l'on a vu des langues qui n'étaient musculaires que d'un côté; dans d'autres, les papilles lenticulaires n'existaient pas; dans d'autres, la sur-

face supérieure, entièrement dépourvue de toute aspérité, était unie, dure, et, à la place d'une membrane muqueuse, on y trouvait un tissu fibreux.

2°. La petitesse de la langue, ou *microglossie*. Dans beaucoup de cas de ce genre la langue n'a un volume moindre que parce que l'une des deux parties dont elle est normalement composée ne s'est pas développée. Toute langue est effectivement formée de deux portions, l'une constituée par des muscles insérés à l'os hyoïde (portion hyoïdienne ou postérieure), et l'autre constituée par des muscles qui se terminent à des plans fibreux situés en divers points de la langue (portion analogue par sa disposition au muscle peaucier, et antérieure à la portion dite *hyoïdienne*). Dans les trois classes de vertébrés pourvus de poumon, ces deux portions existent, mais non également développées : en effet, chez les mammifères, c'est la portion antérieure qui prédomine ; chez les oiseaux et les reptiles, c'est la portion postérieure ou hyoïdienne. Chez les poissons, cette dernière existe seule. Que si nous appliquons ces faits au développement de la langue de l'homme, nous serons portés à penser que chez lui la portion hyoïdienne se forme la première, par conséquent elle doit manquer moins souvent que la portion antérieure, et dans la plupart des cas de microglossie, c'est de l'absence de cette portion antérieure que résulte l'extrême petitesse de la langue. L'observation a confirmé la justesse de ces vues théoriques : chez tous les individus atteints de microglossie, qui ont été jusqu'à présent examinés, on a pu se convaincre que la langue était réduite à sa portion hyoïdienne. La lan-

gue apparaît alors au fond de la bouche comme un petit mamelon pourvu de quelques faisceaux charnus qui s'insèrent à l'os hyoïde et à la mâchoire inférieure. En pareil cas, tantôt la membrane muqueuse linguale n'est juste développée que pour recouvrir le mamelon charnu ; tantôt, au contraire, elle se prolonge au-delà de celui-ci, et s'avance plus ou moins près des lèvres ; mais au-dessous d'elle, on ne trouve que du tissu cellulaire plus ou moins condensé ; une disposition analogue se remarque chez quelques poissons. Dans plusieurs cas où la langue était réduite à cet état rudimentaire, les individus affectés de ce vice de conformation n'étaient cependant pas privés de l'exercice de la parole ; mais seulement leur prononciation était difficile, et, pour articuler, on les voyait rapprocher le menton du larynx ; leur goût était conservé ; pour mâcher, ils étaient obligés de porter les alimens avec leurs doigts dans les diverses parties de la bouche ; ils s'en aidaient aussi pour opérer la déglutition des solides.

3°. La *macroglossie* est le vice de conformation de la langue opposé au précédent ; elle est alors d'un volume qui excède celui de l'état normal. Remarquons à cet égard qu'il y a une époque de la vie embryonnaire où la langue a un développement relatif beaucoup plus considérable que celui qu'elle devra garder par la suite : la macroglossie résulte-t-elle de ce que la nutrition de la langue continue, au-delà de la limite ordinaire, à être celle d'une langue d'embryon ? Ce serait donc là un cas où l'excès de volume d'un organe se trouverait lié à un véritable arrêt de développement. C'est ce qu'on peut aussi observer

pour le lobe gauche du foie, qui, chez le fœtus, normalement plus volumineux que le lobe droit, reste quelquefois tel chez l'adulte; c'est encore ce qui a lieu dans les cas où l'on trouve chez celui-ci un développement insolite du thymus, des capsules surrénales, de certains vaisseaux qui, dans l'ordre physiologique, doivent plus ou moins s'atrophier après la naissance.

La macroglossie présente deux degrés : dans le premier, la langue, remarquable par ses dimensions, n'a pas toutefois acquis encore assez de volume pour dépasser les limites de la cavité buccale; la macroglossie à ce degré est, avec les grosses lèvres, un des traits caractéristiques de la constitution scrophuleuse, de cet état dans lequel il n'y a pas en quelque sorte une molécule du corps qui ne présente l'empreinte d'une nutrition modifiée. Dans un second degré de macroglossie, la langue est tellement volumineuse, qu'elle sort de la bouche et vient pendre au-devant des lèvres.

4°. La bifurcation de la langue à son extrémité antérieure a été quelquefois observée. Cette langue bifide est, comme l'on sait, l'état normal de plusieurs reptiles (les ophidiens et quelques sauriens). Je ne sache pas qu'on en ait constaté l'existence, dans l'espèce humaine, à aucune époque de la vie intrà-utérine. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que dans la plupart des cas où chez l'homme a été rencontrée une langue divisée à sa pointe comme celle des serpens, il y avait d'autres vices de conformation, tels qu'un bec de lièvre, la fusion des deux yeux sur la

ligne médiane (cyclopie), et quelquefois une longueur extraordinaire de la luette.

5°. On a vu des individus chez lesquels deux langues semblaient exister. Elles étaient toujours situées, dans les cas observés, l'une sur l'autre. Séparées en avant, elles se réunissaient en arrière vers leur base. La plus grande a paru être tantôt la supérieure, tantôt l'inférieure.

6°. Des adhérences congénitales de la langue ont été constatées, soit avec la lèvre inférieure, soit par sa pointe avec la paroi inférieure de la bouche. La trop grande brièveté du filet peut être considérée comme un simple degré de ce dernier genre d'adhérences.

Quelques vices de conformation peuvent frapper les deux orifices de la bouche. Pour l'orifice postérieur, ce sont ceux qui constituent dans le septum staphylin les diverses dispositions anormales signalées plus haut. Quant à l'orifice antérieur, le principal vice de conformation qu'il présente est son occlusion. Tantôt, d'ailleurs, cette occlusion résulte d'une simple agglutination des lèvres; tantôt les lèvres sont réunies par une simple membrane; tantôt, enfin, elles sont intimement confondues. L'absence de l'orifice antérieur de la bouche est un état normal des premiers temps de la vie intrà-utérine; de telle sorte que la persistance de son occlusion est encore un résultat d'arrêt de développement semblable à celui qui produit la persistance de la membrane pupillaire, ou qui, après la naissance, maintient les paupières réunies. Lorsqu'il n'y a point d'orifice pratiqué entre les

lèvres, il arrive quelquefois que la bouche communique avec l'extérieur par une autre ouverture que l'on trouve en un point des joues, ou bien cette communication n'a lieu d'aucune manière, et l'orifice supérieur du canal alimentaire existe plus ou moins loin de la bouche, au cou, par exemple.

Avant de terminer l'histoire des vices de conformation de la bouche, je vais indiquer les principaux d'entre ces vices qui peuvent affecter les dents, et ici encore, comme pour les cas précédens, il me sera aisé de démontrer que beaucoup d'entre eux ne sont autre chose que le résultat d'une altération de développement.

La dent, considérée dans la plus grande généralité de ses conditions d'existence, est essentiellement composée de deux parties, dont l'une, constante et toujours identique, en est la partie sécrétante (portion molle ou pulpe), et dont l'autre, plus ou moins développée suivant les êtres, et variable sous le rapport de sa forme, de sa disposition, du nombre de ses couches, en est la partie sécrétée (portion dure garnissant le bord libre des os maxillaires et incisifs, quelquefois la voûte palatine ou d'autres points de la cavité buccale).

Bien qu'elles ne doivent avoir quelque usage chez l'homme qu'un certain temps après sa naissance, les dents commencent cependant à se former chez lui dès les premières périodes de la vie fœtale. Dès la dixième semaine on en observe des rudimens; alors leur portion pulpeuse existe déjà dans les mâchoires, et à trois mois elle est déjà revêtue de points osseux. Mais ce qui est encore plus remarquable, c'est que ce

ne sont pas seulement les dents dites de *lait* qui ont ainsi un développement précoce ; avant que l'enfant n'ait vu le jour, on peut facilement constater dans ses mâchoires tous les germes bien dessinés des dents de la seconde dentition. Ces détails anatomiques étaient nécessaires pour nous servir à concevoir plusieurs des vices de conformation des dents dont il va être question.

Le premier de ces vices de conformation est une aberration dans l'époqne du développement normal des dents. Tantôt il est prématuré, et c'est ainsi qu'on voit venir au monde des enfans dont les mâchoires sont déjà garnies de dents : l'on a constaté chez des fœtus de six mois l'existence de dents déjà parfaitement ossifiées ; il paraît, d'ailleurs, que chez certains animaux c'est une loi de leur organisation, que non seulement plusieurs dents existent toutes développées à l'époque de leur naissance ; mais chez eux encore, chose plus remarquable ! plusieurs de ces dents doivent normalement tomber avant que l'être n'ait vu le jour. Dans ce cas, d'après M. Cuvier, se trouvent les cochons d'inde ; il paraît aussi que, dans le fœtus de la baleine, la mâchoire inférieure se trouve garnie de dents, dont on ne découvre plus aucun vestige chez l'animal adulte. Tantôt, au contraire, l'évolution dentaire est retardée : ainsi il y a des individus qui n'ont pas eu de dents avant sept ans. En pareil cas, on pourrait admettre que la première dentition a manqué, ou bien parce que les germes n'en ont pas existé, ou bien parce que la pulpe, bien que développée comme de coutume, n'a pas sécrété la portion dure : ainsi les bulbes pilifères ne pro-

duisent pas nécessairement de poil; ainsi, d'après M. Geoffroy-Saint-Hilaire, la pulpe dentaire existerait isolée chez les oiseaux, sans jamais sécréter cette portion dure qui, pour le vulgaire, constitue seule la dent. Dans ce cas, il y a donc absence de la première dentition; d'autres fois, le cas contraire arrive : les germes des dents de remplacement sont absens ou ne se développent pas, et alors tantôt les dents de lait persistent toute la vie, mais on remarque seulement qu'elles diminuent peu-à-peu de volume par une véritable usure, car elles n'étaient point faites pour une si longue durée d'existence; tantôt ces dents tombent comme de coutume, mais elles ne sont pas remplacées. Enfin il y a des cas où, pendant toute la vie, s'observe un défaut absolu du développement des dents. On a vu plusieurs individus parvenir, sans jamais avoir eu de dents, à un âge très-avancé. Si chez ces individus on observe le bord libre des mâchoires, on voit qu'il y a chez eux persistance du fibro-cartilage dont ce bord est revêtu chez les enfans qui n'ont pas encore de dents, fibro-cartilage qui se reproduit chez les vieillards, et qui existe toujours chez les ruminans, là où normalement leur mâchoire est dépourvue de dents. L'absence de ces corps peut être seulement partielle, et ici encore l'on remarque un certain ordre dans cette imperfection de l'évolution dentaire. Ainsi, les grosses molaires, dites *dents de sagesse*, sont plus souvent absentes qu'aucune autre dent, et les incisives manquent plus souvent que les canines et les petites molaires. On a vu des cas où aucune incisive n'était développée, et l'on a cité un exemple de ce genre,

où une semblable disposition était héréditaire dans une famille ; d'autres fois, il y a seulement quelques incisives de moins. On a vu, par exemple, manquer les deux latérales ; ailleurs les deux centrales de l'une des mâchoires ou de toutes deux. On a quelquefois admis à tort qu'il y avait absence d'un ou de plusieurs corps dentaires, dans des cas où quelque-uns de ceux-ci étaient plus ou moins intimement réunis et confondus. Cette fusion de deux ou de plusieurs dents peut avoir lieu dans toute leur étendue, ou ne s'être effectuée qu'en une de leurs parties, dans leur racine, leur collet ou leur couronne. Souvent leur réunion est tellement intime, qu'il y a continuité parfaite de la substance osseuse, et l'on a cité des cas où par suite d'une semblable fusion, il n'y avait à une mâchoire que trois dents volumineuses, et même qu'un seul corps dentaire. Mais souvent aussi la réunion des dents s'opère par l'apparition d'une substance nouvelle chez l'homme, analogue à celle qui chez certains animaux sert également à réunir plusieurs dents, entre lesquelles on la trouve interposée, substance que les naturalistes connaissent sous le nom de *couche corticale* ou de *cément*. C'est ainsi, par exemple, que sont constituées les dents dites *composées de l'éléphant*, et qui ont commencé par être simples. C'est encore ainsi qu'au rapport de M. Geoffroy-Saint-Hilaire, l'os maxillaire des oiseaux commence par être garni de petites denticules qui, plus tard, par leur réunion intime, constituent la partie cornée du bec.

Au lieu d'être absentes ou diminuées de nombre, les dents sont quelquefois plus nombreuses que de

coutume, et cela arrive dans trois conditions principales : ou bien parce que les dents de lait ne tombent pas à mesure que se sont développées les dents qui doivent les remplacer, ou bien parce que de véritables dents surnuméraires prennent naissance, ou bien enfin parce qu'une même dent vient *à repousser*. Le premier cas n'exige pas de commentaire; le second rappelle le cas des doigts surnuméraires : ici d'ailleurs trois degrés existent : dans un premier degré, il y a aggrégation de plusieurs germes, et les dents surnuméraires sont unies à la dent normale ; dans un second degré, elles en sont complètement séparées; dans un troisième degré, on voit se détacher de la dent normale elle-même un appendice, un prolongement osseux qui a plus ou moins la forme régulière de la dent dont il est une dépendance, qu'il semble comme doubler, et qui dans plusieurs cas d'ailleurs ne paraît être qu'une simple exostose. On a donné à ces espèces d'appendices dentaires le nom de dents *prolifères*. Les dents surnuméraires, qui ont une existence entièrement indépendante de celles des dents normales, peuvent être sur la même ligne que celles-ci; ce cas est toutefois le plus rare : ainsi Sœmmering a vu cinq incisives à la mâchoire supérieure ; Meckel parle d'un cas où, chez une fille de quinze ans, rachitique, de petites pointes osseuses, semblables aux denticules des poissons, étaient interposées entre les dents normales, et Tesmer dit avoir observé un individu chez lequel existaient à la mâchoire supérieure quatre molaires surnuméraires rangées sur la même ligne que les autres, dont trois à droite et une à gauche. Le plus souvent, ces dents surnuméraires constituent

une autre rangée plus ou moins loin de celle des dents normales. Elles peuvent être, par exemple, immédiatement situées derrière les dents incisives, ou disséminées sur la voûte palatine. On a vu une canine logée dans l'épaisseur de l'apophyse montante de l'os maxillaire supérieur. Sandifort a cité un cas dans lequel il y avait trente-six dents à chaque mâchoire; les incisives et les canines, doublées de nombre, les deux molaires antérieures triplées, constituaient plusieurs séries les unes au-devant des autres. Les dents surnuméraires ont été plus souvent observées à la mâchoire supérieure qu'à l'inférieure. Quant aux espèces de dents qui ont le plus de tendance à augmenter de nombre, les incisives et les canines doivent être, sous ce rapport, placées avant les molaires.

Une dent tombée peut-elle repousser une ou plusieurs fois? En théorie, on peut le concevoir; il suffit pour cela que la pulpe ou portion sécrétante de la dent ne soit pas détruite. Un de nos plus savans dentistes, M. Oudet, s'est assuré, par l'expérience, que chez certains animaux la reproduction d'une dent enlevée dépend de cette condition; il a vu que si on enlève les incisives d'un lapin, en laissant intacte la pulpe de ces dents, elles ne tardent pas à se reproduire. Il y a des cas bien avérés où une semblable reproduction a eu lieu chez l'homme. Meckel en a rassemblé trente-deux observations, dans lesquelles on trouve que la reproduction s'est effectuée onze fois pour les incisives, onze fois aussi pour les canines, et douze fois pour les molaires. L'un des faits qu'il rapporte est relatif à un enfant de quatre ans, dont les os maxillaires s'exfolièrent à la suite d'une

rougeole ; plusieurs de ses dents étant tombées furent remplacées par d'autres qui occupèrent la même place ; mais ces dents ainsi repoussées tombèrent à leur tour à l'époque de la deuxième dentition, qui eut lieu comme de coutume.

Soit que la pulpe des dents survive dans certains cas à la chute de celles-ci, soit qu'elle se reproduise, soit que des germes surnuméraires existent dans les mâchoires, il y a des cas où, plus ou moins longtemps après l'époque où sont tombées les dents de la seconde dentition, de nouvelles dents viennent à paraître ; et comme cela a surtout lieu dans un âge avancé, l'on a donné à cette troisième pousse de dents le nom de *dentition des vieillards*. Sur douze cas de ce genre que j'ai trouvés épars dans les auteurs, l'individu le moins âgé avait trente ans (Blankard) ; un second avait cinquante ans (Budès) ; un troisième cinquante-trois ans (Lanzoni) ; un quatrième cinquante-sept ans (Bauer) ; un cinquième soixante-trois ans (Lochner) ; un sixième soixante-dix ans (Sennert) ; deux avaient quatre-vingts ans (Diemerbroeck, Rusca) ; un neuvième quatre-vingt-deux ans (Bloch) ; un dixième quatre-vingt-douze ans (Isabeau) ; et des deux derniers l'un avait cent quatre ans (Rusca), et l'autre cent dix-neuf ans. Dans ces différens cas, tantôt une seule dent a repoussé, tantôt plusieurs, tantôt toutes. Ces dents sont ordinairement d'un petit volume et de peu de durée.

L'augmentation de volume des dents peut dépendre d'un développement anormal ou de leur couronne ou de leur racine.

Parvenue à sa grandeur accoutumée, la couronne

des dents tend-elle encore naturellement à croître? Nul doute qu'il n'en soit ainsi normalement chez certains animaux, chez les rongeurs, par exemple; cependant cet accroissement continuel est sans effet, parce qu'à mesure qu'elles tendent à s'allonger, à mesure aussi elles s'usent, de telle sorte que leur grandeur reste la même. La disparition d'une marque que l'on a faite aux dents incisives d'un lapin démontre que, dans ces dents, il y a simultanément accroissement réel et usure à proportion. Cette usure semble résulter du frottement que les dents correspondantes des deux mâchoires exercent continuellement l'une sur l'autre. Si, en effet, l'une de ces dents n'existe pas, on voit celle qui lui correspond prendre un accroissement indéfini, en se contournant souvent de la manière la plus bizarre, à-peu-près comme certains ongles qu'on laisse croître. Cet accroissement peut aussi avoir lieu par suite d'un simple changement de direction des dents, et sans qu'aucune soit absente. Sur la tête d'un vieux rat qui a été présenté à l'Académie royale de Médecine par le docteur Devergie aîné, j'ai observé dans les dents incisives la disposition suivante : la dent incisive supérieure droite, à peine sortie de son alvéole, se portait obliquement de haut en bas et d'avant en arrière dans l'intérieur de la bouche; parvenue au niveau de l'ouverture postérieure des fosses nasales, elle se recourbait en haut, s'introduisait dans la fosse nasale gauche, la parcourait d'arrière en avant; puis, arrivée à l'orifice antérieur de cette fosse, elle perçait l'os maxillaire, s'engageait dans l'alvéole de l'incisive placée à côté d'elle, puis, changeant encore de direction, elle allait se

terminer en pointe au-dessous de l'orbite gauche. Les deux incisives de la mâchoire inférieure, singulièrement allongées et recourbées, ressemblaient à deux défenses. L'une d'elles, se portant en haut, se recourbait en cercle, et passant au-devant de l'orbite gauche oblitéré par elle, elle touchait le crâne, et semblait être sur le point de le perforer. Le bord inférieur de l'orbite présentait une gouttière où la dent était logée, et l'œil était atrophié.

L'augmentation de volume des racines des dents a été plus souvent observée chez l'homme qu'une pareille augmentation dans leurs couronnes. On peut aussi trouver ces racines augmentées de nombre : ainsi l'on a vu des molaires pourvues de quatre ou cinq racines ; les canines et les incisives en ont présenté deux, mais jamais au-delà de ce nombre.

La configuration des dents est rarement altérée. Cependant l'on a vu quelquefois les couronnes des molaires, ou tranchantes comme chez les carnivores, ou à gros tubercules comme chez les ruminans, ou dentelées comme chez les insectivores. Si nous recherchons pourquoi de pareilles altérations sont infiniment rares, peut-être en trouverons-nous la raison dans ce fait d'anatomie comparée, savoir, que telle configuration des dents est rigoureusement liée, dans la série animale, à telle modification correspondante dans la disposition de la mâchoire, de la tête, du tube digestif tout entier, des membres, de tout l'être en un mot. Ainsi donc, l'existence chez l'homme d'une molaire tranchante, qui semblerait n'être qu'un vice de conformation bien peu important, serait en

réalité une aberration des lois de l'organisme beaucoup plus remarquable que ne l'est, par exemple, la monstrueuse conformation des dents incisives du rongeur dont il a été question dans le précédent paragraphe.

La direction des dents est sujette à plus d'une variété. Les racines présentent plusieurs espèces de courbures : dans les dents qui en ont plusieurs, on les voit quelquefois singulièrement diverger, devenir obliques, transversales même, ressembler à des espèces de crochets, et de ces vices de direction peuvent résulter de grandes difficultés pour l'avulsion de la dent. Les couronnes de toutes les dents peuvent être simultanément modifiées dans leur direction ; ainsi, par exemple, cette direction peut être telle dans les dents inférieures, qu'elles soient toutes situées sur une ligne plus extérieure que la ligne occupée par les dents d'en haut. D'autres fois ce changement de direction est partiel. Les incisives, par exemple, peuvent présenter trois espèces d'obliquité, une antérieure, une postérieure, et une latérale. Les canines s'inclinent fréquemment en arrière ; cela doit même arriver pour celles de la deuxième dentition, si elles sortent avant la molaire qui est en contact avec elles ; car, pour que la canine trouve place sur une même ligne que les deux autres dents, il faut nécessairement que les deux molaires antérieures de la seconde dentition, plus petites que celles de la première, aient remplacé celles-ci, et laissent ainsi un plus grand espace à la canine de remplacement, dont le germe est situé directement au-dessous de la molaire

plus considérable qui doit tomber (1). Si les molaires antérieures de la seconde dentition présentent rarement des vices de direction, c'est que, plus petites que celles qu'elles remplacent, elles trouvent toujours assez d'espace pour ne pas dévier de leur direction normale. Cependant cette direction est quelquefois notablement modifiée : ainsi l'on a cité des cas où deux petites molaires étaient adossées l'une contre l'autre (Sœmmering, Serres). Quant aux grosses molaires, resserrées pour leur développement dans un espace plus étroit, elles doivent offrir plus fréquemment des vices de direction. La connaissance de la situation des germes des secondes dents dans l'intérieur des mâchoires, de leurs rapports avec les dents de lait, de la route que suivent ces secondes dents pour arriver au bord libre des os maxillaires, rend d'ailleurs raison d'un fait donné par l'observation, savoir, que les dents de remplacement sont, plus souvent que les premières dents, modifiées dans leur direction.

Les dents peuvent enfin présenter plus d'une déviation de leur situation normale : tantôt elles existent encore sur le bord alvéolaire, mais non plus à leur place naturelle ; tantôt elles se montrent plus ou moins loin de ce bord. D'après M. Serres, une dent ne pourrait jamais être dérangée de sa place accoutumée, au point qu'il y ait transposition des divers ordres de dents sur le bord alvéolaire, et que, par exemple, une canine prît la place d'une incisive, ou

(1) *Voyez* sur ce sujet le beau travail de M. Serres, *Sur le développement des dents.*

s'interposât entre les molaires. Il trouve la raison de cette impossibilité dans l'existence du *gubernaculum dentis*, et de la spécialité de l'appareil vasculaire destiné à former chaque dent. Cependant quelques faits déposent contre cette assertion. Ainsi Meckel a observé un cas où une dent canine de remplacement s'était développée entre les deux premières dents molaires : dans ce cas l'alvéole où était contenue la canine de première dentition avait persisté. Ce fait prouve d'ailleurs que ce n'est pas à l'aide d'une simple pression mécanique exercée sur les dents de la première dentition par les dents de la seconde, que celles-ci les remplacent. Ici, en effet, la canine était tombée, bien qu'au-dessous d'elle n'existât aucune dent qui tendît à la chasser. J'ai vu un cas où les incisives étaient séparées par une canine interposée entr'elles.

Les dents peuvent en outre apparaître quelquefois en d'autres lieux que sur les bords alvéolaires. Albinus, Ruysk, Van-Swieten, Sabatier, en ont observé d'implantées sur la voûte palatine. Sandifort a fait mention d'un cas dans lequel immédiatement au-dessous du trou sous-orbitaire existait une dent ressemblant à une petite molaire ; il y avait absence de la seconde petite molaire et de son alvéole. Meckel parle d'un autre cas dans lequel une dent située entre le bord alvéolaire et l'orbite avait sa racine en bas. Enfin on a vu des dents qui, implantées dans la paroi supérieure du sinus maxillaire, proéminaient dans l'orbite. Beaucoup d'animaux nous offrent, comme condition normale de leur organisation, ces diverses situations des dents, qui constituent chez l'homme

autant de cas pathologiques. Ainsi, chez les mammifères, on trouve déjà quelques variétés dans la position qu'affectent les dents dans les os maxillaires et intermaxillaires; chez plusieurs reptiles la voûte palatine en est parsemée : chez les poissons on en trouve, suivant les espèces, dans la voûte palatine, dans le vomer, dans les os ptérygoïdiens, dans certains appendices osseux de l'os hyoïde; enfin, chez certains mollusques, c'est dans l'estomac que se retrouve l'appareil dentaire. Il y a des cas où dans l'espèce humaine on pourrait croire d'abord à l'existence de dents implantées derrière le bord alvéolaire, sur un os surnuméraire. Tel est le cas de l'anencéphale, qui, en raison de la double rangée de dents qu'il offrait, avait été désigné par M. Geoffroy-Saint-Hilaire sous le nom de *diodoncéphale*. Les incisives, situées sur un plan antérieur aux autres dents, étaient soutenues, dans cette position insolite, par un os qui semblait être de nouvelle formation; mais un examen plus attentif découvrit que cet os n'était autre chose que l'incisif séparé des maxillaires et poussé au-devant d'eux.

Le conduit musculo-membraneux par lequel les alimens sont transmis de la bouche dans l'estomac n'offre qu'un très-petit nombre de vices de conformation : la théorie de ceux-ci ne peut d'ailleurs être éclairée par l'anatomie de développement; car on ne possède encore que des notions très-vagues sur le mode de formation du pharynx et de l'œsophage.

On possède des exemples d'absence complète du pharynx, mais ce cas rare n'a été jusqu'à présent observé que chez des acéphales. On l'a vu terminé

en cul-de-sac à l'un ou à l'autre de ses orifices. On l'a trouvé double chez les fœtus qui avaient deux têtes et deux cols soutenus par un seul corps. Quelquefois enfin on a disséqué des fœtus dont le pharynx présentait une dilatation partielle, une sorte de poche plus ou moins analogue à celle que possèdent certains oiseaux. Tantôt cette poche était constituée par la totalité des tuniques du pharynx; tantôt ses parois étaient uniquement formées par la membrane muqueuse distendue et faisant hernie à travers la tunique musculaire.

Les vices de conformation de l'œsophage sont un peu plus variés que ceux du pharynx. L'étude de ses imperfections de développement peut jeter quelque jour sur son mode normal de développement, qui n'est pas plus connu que celui du pharynx. Il y a des cas où l'on n'a trouvé que son extrémité supérieure terminée en cul-de-sac; entre celui-ci et l'estomac il n'y avait que du tissu cellulaire. D'autres fois on voit partir du cardia un conduit, qui, après s'être prolongé en haut dans l'espace de quelques pouces, finit par un cul-de-sac, au-delà duquel on ne trouve plus que du tissu cellulaire, comme dans le cas précédent. Quelquefois l'œsophage représente un cordon plein, sans cavité dans toute son étendue; ailleurs cette cavité ne cessait d'exister qu'un peu au-dessus de l'insertion de l'œsophage à l'estomac. Dans un cas de ce genre publié par Van Cuych, l'enfant vomit tout ce qu'on essaya de lui donner, et succomba trois jours après sa naissance. Astley Cooper a rapporté un autre cas dans lequel il y avait absence complète de l'œsophage; le pharynx se terminait en

cul-de-sac, et l'estomac était sans orifice cardiaque; l'enfant vécut huit jours. Ces différens vices de conformation sont assez semblables à ceux que présente assez souvent le rectum. Un autre cas plus bizarre que les précédens est celui qui a été publié par M. Martin dans l'*Observateur des Sciences médicales* (Marseille, juillet 1825): sur un enfant mort trente-six heures après sa naissance, on ne trouva d'autre trace de l'œsophage du côté du pharynx qu'un canal long de quelques lignes, qui se terminait en cul-de-sac. Mais immédiatement au-dessus de la naissance des bronches, la trachée-artère présenta un orifice à travers lequel un stylet ayant été introduit pénétra dans un tuyau membraneux, élastique, du calibre d'une petite plume, qui se rendait à l'estomac, et établissait ainsi une communication entre la cavité de cet organe et les voies aériennes. C'est ainsi que dans plus d'un cas d'absence du rectum, on voit le colon s'ouvrir dans la vessie ou dans quelque autre organe.

Au lieu d'être absent ou imparfaitement développé, l'œsophage peut tendre à se développer en excès. Cela arrive d'abord dans les cas de fœtus plus ou moins complètement doubles dans leurs diverses parties: chez ceux dont un seul thorax supporte deux cols, l'œsophage est simple inférieurement et se double supérieurement; chez ceux, au contraire, qui ont un col simple et deux thorax, c'est seulement dans sa portion thoracique qu'on le voit se diviser. La tendance de l'œsophage à la duplication a été aussi observée dans des cas où il n'y avait chez l'individu aucun autre vice de conformation. Ainsi, dans les planches d'anatomie pathologique de Meckel, on trouve

représenté un œsophage qui, au niveau de la première côte, se divisait en deux conduits : ceux-ci éloignés l'un de l'autre en forme de demi-cercle, restent isolés jusqu'à la hauteur de la sixième côte, puis ils se rapprochent, se réunissent intimement ; et enfin l'œsophage redevient simple et demeure tel jusqu'à son insertion à l'estomac. D'autres fois, sans qu'il existe d'ailleurs aucune altération organique, l'œsophage se renfle inférieurement, de manière à simuler le jabot des oiseaux.

Dans quelques cas de transpositions générales des viscères, l'œsophage a été trouvé couché sur le côté droit du corps des vertèbres ; je ne sache point qu'on ait observé d'autres vices de situation de ce conduit.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

SECTION PREMIÈRE.

MALADIES DU CŒUR.

Nous allons retrouver dans l'étude de ces maladies les mêmes grandes lésions que celles que nous rencontrons partout ailleurs ; ce sont toujours des lésions de circulation, de nutrition, de sécrétion, d'innervation. Mais ici ces lésions ont un degré d'importance différent de celui que nous leur avons trouvé dans d'autres appareils. Ainsi, dans les maladies du cœur, l'hyperémie, telle du moins que nous pouvons en reconnaître l'existence, joue un rôle beaucoup moins important que celui que nous lui avons vu jouer dans les maladies du tube digestif, et que nous lui verrons encore jouer dans les maladies du poumon. Les lésions de nutrition et de sécrétion ne sont ici presque jamais importantes que lorsqu'elles produisent un changement dans les dimensions totales du cœur, ou une disproportion, soit dans le volume de ses parois, soit dans la grandeur de ses cavités, d'où résulte un obstacle à l'entrée ou à la sortie du

sang. L'étude du développement de ces lésions est, plus qu'aucune autre, propre à nous montrer comment ce qui n'était au point de départ qu'une modification de l'innervation, peut devenir plus tard une modification de nutrition ou de sécrétion. C'est ce que déjà nous avons vu, mais d'une manière moins évidente, pour le tube digestif. Dans le cœur nous trouverons quelques lésions de nature spéciale (production osseuse, cartilagineuse, etc.) que nous n'avons jamais rencontrées dans le tube digestif. Mais dans le cœur il y a aussi un élément anatomique spécial qui manquait dans l'intestin, c'est du tissu fibreux, et ce n'est que là seulement où il existe que nous trouverons ces productions. Au contraire, dans tous les points du cœur indifféremment, nous rencontrerons du pus, des tubercules, des kystes variés, etc., parce que dans tout le cœur est également répandu du tissu cellulaire.

CHAPITRE PREMIER.

LÉSIONS DE CIRCULATION.

Les altérations que le cœur peut subir relativement à la quantité de sang qu'il est susceptible de recevoir dans son parenchyme, ne constituent que la moindre partie des maladies de cet organe; les accidens qui pendant la vie semblent se rattacher à l'existence d'une hyperémie du cœur sont très-peu connus, et après la mort les rougeurs qu'il présente, soit à sa surface interne, soit dans son tissu propre,

sont loin d'indiquer toujours avec certitude que ce cœur, qu'on trouve rouge sur le cadavre, a été réellement, avant la mort, le siége d'une hyperémie active.

En effet le cœur est un des organes qui rougit le plus facilement après que la vie a cessé. Ouvrez un animal peu d'heures après qu'il est tué; examinez son cœur : vous le trouverez blanc à sa surface interne, et son tissu propre sera lui-même peu coloré : laissez ce cœur exposé, pendant un certain nombre d'heures, à l'air et au soleil, sans le laver, et vous en retrouverez la surface interne d'un rouge écarlate; vous retrouverez aussi fortement rougi le tissu charnu. Toutes les fois que, pendant un temps chaud ou humide, on ouvre un cadavre d'homme ou d'animal, plus de vingt-quatre à trente heures après la mort, on trouve le cœur rouge; cette coloration peut exister à sa surface interne, qui tantôt semble partout avoir été comme teinte uniformément par une matière colorante rouge, et qui tantôt ne présente cette teinture qu'en un certain nombre de points. D'autres fois la coloration rouge a aussi envahi toute l'épaisseur des parois du cœur, qui sont d'un rouge livide, et à sa surface externe se montrent parfois en pareil cas des ecchymoses plus ou moins étendues.

Cette coloration, opérée *post mortem*, est inégalement prononcée sur les différens cadavres, bien qu'ouverts dans des circonstances identiques. Toutes choses étant égales d'ailleurs, les individus qui meurent ayant encore beaucoup de sang la présentent plus promptement et avec plus d'intensité; de plus, il est des cadavres qui, indépendamment de la quan-

tité de sang qu'ils contiennent, se putréfient beaucoup plus rapidement que d'autres : chez ceux-là la coloration du cœur se montre toujours très-prononcée.

C'est donc à une altération cadavérique qu'il faut rapporter un grand nombre de colorations rouges du cœur, qui trop souvent ont été regardées comme des résultats de cardite. Toutefois ces colorations peuvent aussi s'être effectuées pendant la vie, et se lier à un véritable travail d'hyperémie active. Ainsi, j'ai trouvé très-rouges plusieurs cœurs de chevaux amenés malades à Monfaucon, lors de l'épizootie qui sévit sur eux en 1824, et dont je faisais l'ouverture immédiatement après qu'on les avait tués. Des remarques semblables ont été faites par le professeur Dupuy et par M. Bouley jeune, vétérinaire distingué de Paris. Cette rougeur ne se montrait parfois qu'à la surface interne du cœur, qui présentait un grand nombre de taches rouges, ou bien une coloration uniforme, qui ne présentait pas de différence bien sensible d'avec celle produite après la mort dans des cœurs de chevaux que nous exposions à l'air et au soleil. D'autres fois le tissu charnu du cœur était rouge comme la membrane interne; ce tissu était en même temps friable, la membrane interne s'enlevait avec une facilité inaccoutumée, et trois fois je trouvai entr'elle et le tissu charnu de petits dépôts d'une matière semblable à du pus. Ces altérations n'étaient pas également prononcées dans les diverses parties du cœur. Le cœur gauche les présentait beaucoup plus souvent que le cœur droit ; dans quelques cas elles étaient bornées aux valvules aortiques, qui, en même temps

qu'elles étaient rouges, étaient tuméfiées et friables.

Lorsqu'on empoisonne des animaux par le deutochlorure de mercure, une des lésions que l'on rencontre à l'ouverture de leurs cadavres, c'est un certain nombre de taches rouges qui parsèment la surface interne du cœur. Dans ce cas, comme dans le précédent, on ne peut douter que ces taches ne soient le produit d'une hyperémie active opérée pendant la vie; on ne peut douter que, donné à dose assez forte pour déterminer une mort prompte, le sublimé corrosif n'ait irrité le cœur, comme, donné à dose plus faible, il irrite la muqueuse buccale.

Que si des animaux nous revenons à l'homme, nous trouverons dans les faits suivans des preuves que chez lui aussi un certain nombre de colorations rouges du cœur peuvent s'accomplir pendant la vie.

1°. J'ai ouvert à la Charité le cadavre d'un homme mort avec plusieurs des symptômes qui se montrent souvent dans la péricardite : au milieu d'un bon état de santé, dyspnée subite, douleur peu vive à la région précordiale, tumulte des battemens du cœur, pouls très-fréquent, irrégulier sous le rapport de la force et du retour des pulsations, suffocation de plus en plus grande, et mort. A l'ouverture du cadavre, rien dans le péricarde, non plus que dans le tissu charnu du cœur; rien d'appréciable non plus aux orifices auriculo-ventriculaires, artériels ou veineux, non plus que dans les vaisseaux; mais *rougeur vive à la surface interne des cavités gauches du cœur.* Pas d'autre lésion.

2°. Un autre individu, jouissant habituellement d'une bonne santé, fut pris de douleur à la région

précordiale, de dyspnée, de palpitations semblables à celles qu'aurait produites un cœur hypertrophié; un bruit de râpe obscur suivait chaque contraction des ventricules. Trois semaines après la manifestation de ces accidens, il fut atteint d'une pleurésie avec épanchement, et succomba. A l'ouverture du cadavre, je ne trouvai d'autre lésion dans le cœur qu'une vive rougeur des valvules aortiques, avec tuméfaction manifeste de leur tissu, au milieu duquel existaient deux petits points blancs constitués par une matière demi-liquide, d'aspect stéatomateux. Il me paraît indubitable que, dans ce cas, la cause des accidens dont le cœur fut le siége était cette hyperémie des valvules aortiques; là où elle avait lieu, le tissu valvulaire était tuméfié, et déjà une sécrétion morbide avait commencé à s'y opérer.

3°. On voit quelquefois des malades, atteints d'affection organique du cœur, être pris tout-à-coup de symptômes très-graves, liés à une exaspération de la maladie du cœur; ils succombent au milieu de ces symptômes, et en pareil cas l'autopsie a fait voir dans le cœur une vive rougeur que ne pouvaient expliquer ni la putréfaction, ni aucune autre circonstance physique qui aurait agi seulement après la mort. Tantôt cette rougeur était générale, tantôt elle ne se montrait que dans un des côtés du cœur, et tantôt enfin, encore plus circonscrite, elle n'existait que sur les valvules. Dans ces divers cas, n'est-ce pas encore une hyperémie aiguë, qui, venant compliquer une ancienne affection du cœur, a produit les accidens et la mort (1)?

(1) *Voyez* quelques observations particulières à l'appui de ces assertions, dans la *Clinique Médicale*.

L'anémie du cœur n'a été jusqu'à présent le résultat d'aucune recherche spéciale ; tout ce que nous pouvons en dire ici, c'est que cette anémie, qui accompagne le plus souvent l'atrophie du cœur, succède quelquefois, comme celle-ci, à un état de congestion et d'hypertrophie du cœur ; ainsi dans ce cas particulier se trouve démontré le principe que nous avons posé ailleurs, savoir, qu'une des causes de l'anémie d'un organe peut être son état d'hyperémie antécédente.

L'anémie du cœur peut aussi exister sans que son tissu soit atrophié ; cela s'observe dans quelques maladies chroniques ; cela s'observe aussi dans quelques cas d'hydropisie, où, loin de trouver le cœur congestionné, on en trouve le tissu remarquablement exsangue. Dans les autres organes, il n'y a pas plus de sang ; de telle sorte que l'anémie du cœur, sans autre altération de sa texture, doit être placée au nombre des lésions qui coïncident avec un certain nombre d'hydropisies (1).

L'anémie du cœur est caractérisée par un état de décoloration remarquable du tissu de cet organe. On dirait qu'il a macéré pendant long-temps dans l'eau.

(1) *Voyez* à l'appui de cette assertion les *Observations de la Clinique Medicale.*

CHAPITRE II.

LÉSIONS DE NUTRITION.

Étudiées sous le rapport de l'application qui peut être faite de la connaissance de ces lésions à la médecine pratique, ces lésions doivent être divisées en deux séries : la première série comprendra toutes les lésions qui ont pour résultat d'apporter un obstacle, soit à l'entrée du sang dans le cœur, soit à l'expulsion du sang hors du cœur; la seconde série comprendra les lésions qui n'ont pas ce résultat.

ARTICLE PREMIER.

LÉSIONS DE NUTRITION QUI S'OPPOSENT A LA LIBRE CIRCULATION DU SANG DANS LE CŒUR.

Ces lésions ont été désignées sous le terme générique d'anévrysme, terme devenu inexact, puisque son étymologie ne cadre plus avec son acception actuelle. Cette expression n'est plus d'ailleurs en rapport avec les progrès que la science a faits depuis Corvisart; nous ne nous en servirons donc pas, nous contentant d'indiquer, au fur et à mesure que l'occasion s'en présentera, les lésions très-différentes que l'on a tour-à-tour désignées sous le nom d'anévrysme, soit actif, soit passif.

Laennec a établi que le volume du cœur est normal lorsqu'il égale à-peu-près le volume du poing du sujet, d'où il suit que le volume du cœur doit

varier beaucoup avec les individus, et que ce sont moins ses dimensions absolues que ses dimensions relatives qui constituent son état sain ou morbide. Dans l'état sain, les parois du ventricule gauche doivent être deux fois plus épaisses que les parois du ventricule droit ; dans celui-ci, cependant, les colonnes charnues doivent être plus grosses que dans le ventricule gauche ; mais à sa surface interne il existe un réseau beaucoup moins fin, et des mailles beaucoup moins multipliées. Enfin, lorsqu'on incise les deux ventricules, les parois du gauche doivent rester écartées, et celles du droit s'affaisser, de telle sorte que sa cavité disparaisse. Quant à la capacité des deux côtés du cœur, elle doit être égale.

Dans l'enfance et dans la vieillesse, les proportions d'épaisseur des ventricules droit et gauche ne sont plus les mêmes que celles qui viennent d'être indiquées. A ces deux âges extrêmes, l'épaisseur des parois du ventricule gauche est à l'épaisseur des parois du ventricule droit comme trois ou quatre est à un. Cependant, avec une condition à-peu-près égale d'épaisseur du ventricule gauche, rien n'est plus différent que le pouls du vieillard et de l'enfant. La force ou la dureté des pulsations artérielles ne dépendent donc pas uniquement de l'épaisseur plus ou moins grande des parois du ventricule gauche.

La nutrition du cœur peut se modifier de telle sorte qu'il en résulte pour le cœur divers changemens, soit dans l'épaisseur normale de ses parois, soit dans les dimensions de ses cavités. Étudions ces changemens.

L'épaississement des parois du cœur est connu gé-

néralement aujourd'hui sous le nom d'hypertrophie du cœur. C'est même pour le cœur que cette expression, qui depuis a pris une extension très-grande, a été d'abord créée.

L'hypertrophie du cœur peut être générale, ou en d'autres termes elle peut avoir envahi les parois de ses quatre cavités. D'autres fois elle est partielle, et, dans ce dernier cas, c'est le ventricule gauche qui en est le siége le plus ordinaire. Dans ce ventricule, l'hypertrophie présente plusieurs degrés. Ainsi, elle peut être uniquement bornée aux colonnes charnues, qui alors offrent une épaisseur égale ou supérieure à celle qu'elles ont normalement dans le ventricule droit. Quelquefois l'hypertrophie ne porte que sur les seuls piliers de la valvule mitrale. Ailleurs c'est la cloison ventriculaire qui est spécialement hypertrophiée; enfin, l'augmentation d'épaisseur peut avoir lieu dans la totalité des parois du ventricule gauche. Dans ce dernier cas, on voit l'hypertrophie être à son maximum vers la base du cœur, et diminuer graduellement de cette base vers la pointe, qui se conserve quelquefois très-mince, alors même que, partout ailleurs, l'épaisseur des parois est triplée ou quadruplée. Chez d'autres individus on trouve depuis la base jusqu'à la pointe un épaississement égal; c'est dans ce cas que le cœur change de forme par l'arrondissement de sa pointe. Chez d'autres, enfin, l'augmentation d'épaisseur est surtout très-prononcée vers la partie moyenne, ou n'existe même que dans cette partie. Dans le cas où c'est particulièrement la cloison qui est épaissie, la capacité du ventricule droit diminue singulièrement, et parfois il ne semble plus

qu'un petit appendice à cavité très-étroite, surajouté au ventricule gauche.

L'augmentation d'épaisseur du ventricule droit n'est souvent appréciable, que parce qu'il ne s'affaisse pas lorsqu'on l'incise; ailleurs on reconnaît son hypertrophie au développement de ses colonnes; ses parois même prennent rarement une épaisseur insolite un peu considérable; cependant Laennec les a vues épaisses de cinq lignes, et MM. Bertin et Bouillaud de quinze lignes.

En même temps que l'un des ventricules est hypertrophié, on peut trouver l'autre ventricule ou également hypertrophié, ou atrophié, ou avec son épaisseur normale.

Quant aux oreillettes, leur hypertrophie est rare; lorsqu'elle existe, elle coïncide presque toujours avec un état d'hypertrophie des ventricules.

Les parois hypertrophiées du cœur peuvent se présenter dans trois états différens : tantôt elles conservent leur consistance naturelle, ce qui est le cas le plus commun; tantôt elles sont indurées, ce qui est assez rare, et tantôt enfin elles sont ramollies, ce qui est encore plus rare.

L'hypertrophie des parois du cœur coïncide avec différens états de ses cavités; sous ce rapport, les cas suivans peuvent se présenter.

Ier *Cas.* Hypertrophie des parois du cœur avec conservation de la grandeur naturelle de ses cavités.

IIe *Cas.* Hypertrophie des parois du cœur avec dilatation de ses cavités. Dans ce cas le volume total du cœur est augmenté. C'est là l'anévrysme actif

de Corvisart ; c'est l'hypertrophie excentrique de MM. Bertin et Bouillaud.

IIIe *Cas.* Hypertrophie des parois du cœur avec rétrécissement de ses cavités. (Hypertrophie concentrique de Bertin et Bouillaud.) Dans ce cas, tantôt le cœur conserve son volume normal ; tantôt ce volume est augmenté, et tantôt il est diminué. Il n'est aucune de ces variétés qu'il soit inutile de connaître, puisque chacune d'elles produit des symptômes différens.

Dans ce qui précède, nous n'avons étudié que l'hypertrophie de la substance musculaire du cœur ; mais il est dans cet organe d'autres tissus qui peuvent aussi devenir le siége d'une nutrition plus active que de coutume, et dont l'hypertrophie est d'autant plus digne de remarque que plus d'une fois on a pris le résultat de cette hypertrophie pour une production nouvelle. Il y a, par exemple, dans le cœur, un certain nombre de points où le tissu fibreux existe, mais à un état tellement rudimentaire qu'il faut une dissection fine pour en constater l'existence. Eh bien, ce tissu si peu apparent peut, dans certains cas, acquérir un développement tel, qu'il produit de véritables tumeurs, modifie la forme de certaines parties du cœur, et en gêne mécaniquement l'action. C'est ce qu'on peut observer surtout, 1°. au pourtour des divers orifices du cœur ; 2°. dans les valvules, dont l'épaississement et la déformation ne sont souvent autre chose que le simple résultat d'un excès de nutrition du tissu fibreux qui entre normalement dans leur composition, mais à l'état rudimentaire. Hyper-

trophié à un certain degré, il arrive souvent que ce tissu fibreux change de nature; ses fibres disparaissent, et il ne représente plus qu'une masse homogène qui ressemble à du cartilage.

L'atrophie des parois du cœur est moins commune que son hypertrophie. Cette atrophie peut exister, 1°. sans autre altération du cœur dont le volume est resté à celui de l'état normal; 2°. avec augmentation du volume du cœur; il y a alors dilatation des cavités; 3°. avec diminution du volume total du cœur.

Lorsque l'atrophie du cœur est portée à un certain degré, ses parois sont réduites à n'être plus que des membranes minces, où se découvrent à peine quelques traces de fibres charnues; presque partout le péricarde se trouve en contact avec la membrane interne du cœur. La graisse qui existe toujours autour du cœur est alors le plus souvent augmentée, et on voit sa sécrétion devenir plus active à mesure que s'atrophient les fibres musculaires.

L'atrophie du cœur survient le plus souvent sans cause connue. Comme la simple anémie de cet organe peut succéder à son hyperémie, de même l'atrophie du cœur peut succéder à son hypertrophie. Laennec a rapporté le cas d'une femme, âgée de cinquante ans, qui, présentant depuis un an tous les signes d'une maladie organique du cœur, en fut délivrée à la suite du traitement dit de Valsalva. Cette femme, deux ans après son rétablissement, fut prise d'un cholera morbus, qui l'entraîna au tombeau. On trouva le cœur remarquable par sa petitesse. Il n'était pas plus gros que ne l'est ordinairement celui d'un enfant de douze ans. Son aspect extérieur rappelait tout-à-fait

celui d'une pomme ridée; les rides qu'il présentait étaient dirigées surtout dans le sens de la longueur.

L'atrophie du cœur se montre encore dans les cas où une production morbide, soit liquide, soit solide, s'est développée autour du cœur ou dans l'épaisseur même de son parenchyme. MM. Bertin et Bouillaud ont trouvé le cœur très-petit chez un individu atteint d'une hydropéricarde. Dans un cas de péricardite chronique, où des pseudo-membranes fort épaisses entouraient le cœur, je n'ai plus trouvé entre ces pseudo-membranes et la surface interne du cœur qu'une couche musculaire très-mince; en quelques points les pseudo-membranes étaient en contact immédiat avec la membrane qui tapisse les cavités du cœur; je ne découvris non plus que quelques débris à peine apparens de fibres charnues dans les parois du cœur droit, chez un enfant de trois ans, dont le cœur était comme cerné par une couche épaisse de matière tuberculeuse. Dans ces divers cas, l'atrophie peut être considérée comme le résultat, soit de la compression qu'exercent sur le cœur les productions morbides qui l'entourent, soit d'une sorte de balancement de nutrition.

Dans plusieurs maladies où les individus succombent avec un amaigrissement considérable, on trouve que le cœur a participé à l'atrophie qu'a subie le reste du système musculaire; mais cela n'est pas constant, et chez beaucoup de phthisiques, par exemple, morts dans le dernier degré du marasme, il arrive souvent que le cœur ne se montre nullement atrophié. Si en pareil cas son volume paraît diminué, c'est parce que, vide de sang, il est revenu sur lui-même; ses cavités

sont devenues très-petites, mais ses parois ont au moins leur épaisseur ordinaire.

Laennec est porté à penser que la fréquence et la facilité des lipothymies se lient chez certains individus à l'existence d'un cœur trop petit relativement aux dimensions du reste de leur corps.

Il est des cas, encore peu nombreux, dans lesquels on a vu coïncider dans un même cœur l'amincissement de ses parois en certains points, avec leur épaississement en d'autres points.

En même temps que les parois du cœur augmentent ou diminuent d'épaisseur, ces cavités peuvent présenter dans leur capacité un certain nombre de changemens; cette capacité peut être augmentée ou diminuée.

L'augmentation de capacité des cavités du cœur peut exister, 1°. avec un état naturel des parois; 2°. avec un épaississement de ces parois (anévrysme actif, déjà indiqué); 3°. avec un amincissement de ces mêmes parois. La coïncidence de cet amincissement et d'une dilatation des cavités constitue l'anévrysme passif de Corvisart. Ce dernier état est plus commun dans le cœur droit que dans le cœur gauche.

Au lieu d'exister dans toute une cavité, la dilatation peut être bornée à un point de cette cavité; il en résulte la présence d'une sorte de poche dont l'intérieur communique avec l'une des cavités du cœur, et dont les parois dépassent le niveau du reste des parois de la cavité avec laquelle elle communique.

La grandeur de ces poches varie depuis celle d'une amande jusqu'à celle d'un gros œuf de poule. Tantôt, là où elles existent, les parois du cœur sont hyper-

trophiées ; tantôt, au contraire, elles sont singulièrement amincies. L'intérieur de ces poches contient parfois des concrétions fibrineuses très-solides, formées de couches superposées, semblables à celles qu'on trouve dans les anévrysmes artériels, avec lesquels, d'ailleurs, ces dilatations partielles du cœur ont plus d'un rapport.

M. Breschet, dans un mémoire plein d'intérêt, où il a rassemblé tous les faits de ce genre qu'ont publiés divers observateurs, a décrit cette lésion sous le nom d'*anévrysme faux consécutif du cœur.* Mais cette dénomination ne me paraît pas pouvoir s'appliquer à tous les cas : il en est quelques-uns où rien ne démontre qu'il y ait eu réellement déchirure de la membrane interne du cœur; dans un cas observé par M. Reynaud depuis la publication du mémoire de M. Breschet, cette membrane n'avait manifestement subi aucune solution de continuité, elle s'était seulement laissé distendre, et il en résultait une cavité accidentelle, dont les parois étaient formées de la même manière que le sont dans une artère les parois de l'anévrysme vrai primitif. Dans ce cas remarquable, la membrane interne du ventricule gauche était épaissie et d'un blanc opaque en beaucoup de points. Le tissu cellulaire qui la séparait de la substance charnue du cœur, beaucoup plus apparent que de coutume, se séparait en plusieurs couches dont l'ensemble présentait quelque chose de la structure artérielle. Là où cette altération de la membrane interne était la plus prononcée, vers la partie moyenne du bord postérieur du ventricule gauche, existait une ouverture arrondie, sus-

ceptible de recevoir le bout du doigt, et qui conduisait dans une cavité à-peu-près sphérique, capable de contenir une petite noix. Les parois de cette cavité n'étaient séparées du péricarde que par une couche très-mince du tissu charnu. Ces parois, dit M. Reynaud, étaient formées par une membrane épaisse, dense, de texture fibreuse, composée elle-même de deux feuillets, l'un superficiel, plus mince, d'un blanc opaque; l'autre plus épais, semblable à la membrane moyenne des artères altérées, et contenant dans son épaisseur quelques points fibro-cartilagineux et osseux. Cette membrane se continuait sans interruption avec la membrane interne du ventricule; elle en avait d'ailleurs tous les caractères. Les fibres musculaires, séparées de cette poche par une couche de tissu cellulaire, ne contribuaient pas à en former les parois. Une autre poche semblable, mais plus petite, existait vers la partie antérieure du même ventricule. Des caillots fibrineux remplissaient l'une et l'autre (1).

La diminution de capacité des cavités du cœur peut être apparente ou réelle. Elle n'est qu'apparente dans certains cas d'anémie générale, où, après la mort, le cœur, vide de sang, se resserre et revient sur lui-même. Lorsqu'elle est réelle, cette diminution de capacité peut coïncider 1°. avec un état naturel des parois; 2°. avec leur hypertrophie; 3°. avec leur atrophie. Nous avons déjà vu que le rétrécissement assez

(1) J'ai examiné avec M. Reynaud le cœur dans lequel il a trouvé cette remarquable altération. Je n'ai pu donner ici qu'un extrait de son observation qu'il a consignée avec tous ses détails dans le tome II du *Journal hebdomadaire de médecine;* il a joint à la description de l'altération un dessin qui la représente avec la plus grande fidélité.

commun du ventricule droit peut dépendre d'un simple épaississement de la cloison interventriculaire; quelquefois aussi il est dû à l'hypertrophie isolée de ses colonnes charnues. La diminution de capacité du ventricule droit, sans autre altération du cœur, coïncide assez souvent avec une hydropisie.

Différens ordres de causes peuvent produire, dans le cœur, les changemens de dimensions ou de proportions que nous venons d'étudier.

Ier ORDRE DE CAUSES. — *Obstacles mécaniques à la circulation.*

Ces obstacles résident 1°. dans les orifices mêmes du cœur; 2°. dans les artères; 3°. dans les réseaux capillaires.

A. *Obstacles dans les orifices du cœur.*

Un simple rétrécissement, soit congénital, soit acquis, sans aucune autre lésion organique, existant à l'un des orifices du cœur, auriculo-ventriculaires ou artériels, peut s'opposer à ce que le sang passe librement d'une cavité du cœur dans une autre. Au lieu de ce simple rétrécissement, l'obstacle peut être dû à diverses lésions organiques du pourtour des orifices ou des valvules qui les bordent. Ces lésions seront décrites plus tard.

La maladie du cœur existe le plus souvent dans la cavité dont l'orifice de dégagement est altéré. Cependant cette règle n'est pas sans exception, et assez souvent il arrive que ce sont les cavités droites qui

sont malades, bien que l'altération des orifices existe à gauche; on comprendra facilement qu'il peut en être ainsi, pour peu que l'on réfléchisse aux voies par lesquelles doit passer le sang pour arriver du cœur droit dans le cœur gauche.

Les orifices du cœur peuvent rester long-temps altérés, sans qu'il en résulte habituellement de trouble appréciable dans l'action du cœur. Seulement tout effort, tout exercice violent, tout travail intellectuel, tout excès, tout ce qui en un mot tend à accélérer la circulation, détermine en pareil cas des palpitations et de la dyspnée; enfin, plus tôt ou plus tard, il arrive une époque où ces deux phénomènes se manifestent sans cause appréciable, d'abord d'une manière intermittente, puis d'une manière continue. C'est le moment où commence à s'effectuer un changement dans les dimensions du cœur; mais long-temps avant que ce changement n'ait eu lieu, tous les accidens qu'il produit peuvent être survenus, produits par le seul obstacle dont un des orifices du cœur est le siége.

C'est surtout chez les vieillards qu'on a fréquemment l'occasion d'observer diverses altérations des orifices du cœur qui doivent gêner le passage du sang, et qui cependant ne sont accompagnées d'aucun autre trouble que d'irrégularité du pouls. La lenteur de la circulation du vieillard, et peut-être la moindre quantité de sang qui existe chez lui, expliquent-elles cette absence d'accidens?

B. *Obstacles dans les Artères.*

L'aorte présente quelquefois depuis son origine, ou seulement depuis sa crosse jusqu'à sa bifurcation, un calibre beaucoup plus petit que celui qu'elle doit normalement avoir, et souvent l'on a remarqué une coïncidence de ce vice de conformation de l'aorte avec une hypertrophie des parois du cœur ou avec une dilatation de ses cavités. Quelquefois aussi l'on a vu un rétrécissement notable de l'artère pulmonaire coïncider avec les mêmes altérations du cœur, bornées dans ce dernier cas au ventricule droit. Il est permis de penser qu'une étroitesse extrême des vaisseaux dans lesquels le cœur lance le sang qui lui est apporté par les veines, doit gêner le libre dégorgement du cœur, et agir à la manière des obstacles qui ont leur siége aux orifices mêmes du cœur.

D'autres fois, chez des individus atteints d'hypertrophie du cœur ou de dilatation de ses cavités, on trouve au contraire l'aorte considérablement agrandie. Ces deux faits coïncident-ils simplement, ou bien trouvera-t-on dans le second la cause du premier?

D'autres fois, enfin, l'aorte n'est ni rétrécie, ni dilatée, mais ses parois sont incrustées d'ossifications nombreuses; peut-on dire que la diminution de leur élasticité doit, en gênant la circulation de l'aorte, gêner aussi la circulation dans le cœur?

C. *Obstacles dans les Réseaux capillaires.*

Nous ignorons complètement jusqu'à quel point les

obstacles qui pourraient exister dans la circulation capillaire générale seraient susceptibles de gêner la circulation dans le cœur. Mais ce qui est bien démontré, c'est que la gêne de la circulation capillaire dans les poumons est une cause fréquente d'hypertrophie du cœur et de dilatation de ses cavités. Le poumon dans lequel le sang séjourne d'une manière vicieuse ou ne circule pas librement, devient pour les cavités droites du cœur ce qu'est le foie engorgé, *obstrué*, pour la veine porte. Je ne doute pas, d'après les recherches auxquelles je me suis livré sur ce sujet, que dans les catarrhes pulmonaires chroniques, l'engorgement sanguin des parois bronchiques ne soit une cause de la production des maladies du cœur, qui si fréquemment compliquent ces catarrhes. En pareil cas, la dyspnée précède souvent de long-temps tout signe local d'affection organique du cœur. Si chez les phthisiques on n'observe qu'assez rarement l'hypertrophie du cœur ou la dilatation de ses cavités, bien que chez eux il y ait souvent obstacle au libre passage de l'air dans les réseaux capillaires, c'est que chez eux la masse du sang devient rapidement moins considérable. Chez eux aussi l'on n'observe pas ces quintes de toux, si fatigantes, si pénibles, accompagnées de suffocation, qui existent dans certains catarrhes, et qui, répétées plusieurs fois par jour, doivent certainement gêner beaucoup la circulation du sang dans l'artère pulmonaire, et qui doivent par conséquent tendre à produire la stagnation du sang dans les cavités droites du cœur.

IIe ORDRE DE CAUSES. — *Hyperémie active des membranes qui revêtent les deux faces du cœur.*

Je crois avoir démontré ailleurs (1) qu'un certain nombre d'hypertrophies du cœur reconnaissent pour point de départ une péricardite aiguë ou chronique. Des individus qui n'avaient jamais eu le moindre signe d'affection organique du cœur sont pris de tous les accidens qui caractérisent la péricardite. Guéris de cette maladie, ils ne reviennent pas à leur santé première. Leur cœur continue à présenter des battemens insolites, leur respiration reste gênée, peu-à-peu apparaissent chez eux les différens symptômes d'une affection organique du cœur; ils succombent, et, à l'ouverture du cadavre, outre cette affection, on trouve dans le péricarde des adhérences celluleuses, ou autres, qui attestent l'existence réelle d'une péricardite antécédente.

Quant à l'influence que peut exercer sur le développement de l'anévrysme du cœur l'hyperémie active, soit aiguë, soit chronique, de sa membrane interne, il en a déjà été précédemment question. Quand même les faits que j'ai cités ne démontreraient pas cette influence, l'analogie ne porterait-elle pas à l'admettre? Partout où une membrane musculaire contribue à former les parois d'une cavité, ne voit-on pas bien fréquemment l'hypertrophie de cette membrane musculaire reconnaître pour cause une hype-

(1) *Clinique Médicale.*

rémie antécédente de la membrane muqueuse ou autre qui tapisse l'intérieur de la cavité?

IIIe ORDRE DE CAUSES. — *Modification de l'innervation.*

A voir le début d'un certain nombre d'affections organiques du cœur, il semble qu'avant la production de l'affection organique il y avait déjà maladie; les symptômes observés alors chez beaucoup d'individus paraissent ne reconnaître d'abord d'autre cause qu'un trouble dans l'action du cœur, sans trouble dans sa texture. En pareil cas, le cœur qui bat trop fort ou trop vite, n'est pas plus nécessairement altéré dans son organisation que ne l'est un muscle dont les contractions viennent à s'accomplir irrégulièrement, sans la participation de la volonté. Or le système nerveux est l'agent de ces divers mouvemens. Il est donc physiologique d'admettre, pour le cœur comme pour les muscles de la vie animale, que l'influx nerveux modifié peut être une cause de la modification de ses contractions. Mais le muscle, dont l'influx nerveux, mis ou non en jeu par la volonté, rend la contraction plus énergique ou plus fréquente, finit par s'hypertrophier : la même chose doit arriver au cœur. Le mot de *palpitation nerveuse* n'est donc pas, comme on l'a dit, un mot par lequel nous cherchons à déguiser notre ignorance ; c'est l'expression d'un fait très-réel. Du reste, en observant ainsi un grand nombre de lésions organiques à leur point de départ, on trouve que là où l'anatomie pathologique nous montre une altération de texture, il n'y a eu d'abord qu'altération d'action.

Du reste, pour que le cœur change dans ses dimensions ou dans ses proportions, il n'est pas du tout nécessaire, comme on l'a dit, qu'un obstacle existe à la libre sortie du sang d'une des cavités du cœur; il n'est pas non plus nécessaire que ses membranes interne ou externe ayent été précédemment hyperémiées. On peut trouver toutes les variétés possibles d'hypertrophie des parois du cœur, ou de dilatation de ses cavités, sans que rien prouve l'existence antécédente d'un travail d'irritation en dedans ou en dehors du cœur, et sans qu'on trouve aucune espèce d'obstacle, soit aux orifices du cœur, soit dans le reste de l'appareil circulatoire.

ARTICLE II.

LÉSIONS DE NUTRITION QUI NE CHANGENT PAS LES DIMENSIONS DU CŒUR.

Parmi ces lésions, les unes, plus ou moins liées avec celles qui nous ont occupés dans l'article précédent, ont peu de symptômes qui leur soient propres; d'autres sont annoncées par certains accidens locaux ou généraux; d'autres, enfin, existent sans troubler l'action du cœur, et ne sont jusqu'à présent intéressantes que pour l'anatomiste.

§ I. Induration.

Il faut distinguer cette induration de l'hypertrophie, bien que, dans le plus grand nombre des cas, ce ne soit guère que sur les cœurs hypertrophiés que se montre l'induration. Alors la substance musculaire est très-ferme et difficile à inciser; lorsqu'on la percute avec un scalpel, on l'entend résonner comme résonnerait, dit Laennec, un de ces cornets de cuir qui servent à jouer au trictrac. D'après Corvisart, quelques cœurs indurés feraient entendre, au moment où on les incise, un bruit de crépitation. Laennec n'a jamais rien entendu de semblable à ce bruit, et je ne l'ai pas non plus remarqué.

On a vu quelquefois un même cœur être ramolli en certains points, et considérablement induré en d'autres points. Ces deux altérations peuvent même exister simultanément dans les parois d'un même ventricule.

§ II. Ramollissement.

Il peut exister, soit seulement dans la membrane interne du cœur, soit dans son tissu charnu.

Le ramollissement de la membrane interne peut être général ou partiel; la membrane ramollie se réduit en pulpe par le plus léger grattage; en même temps elle est tantôt pâle et tantôt rouge.

Le ramollissement du tissu charnu constitue, à proprement parler, le ramollissement du cœur. Cet organe est alors remarquable par sa grande flaccidité; on le

déchire avec la plus grande facilité, et il est parfois tellement friable, qu'en pressant assez légèrement ses parois avec le doigt, on les perfore, et on pénètre dans l'intérieur du cœur.

Le ramollissement du cœur peut se présenter avec plusieurs espèces de colorations de son tissu. Ainsi assez souvent le cœur ramolli offre une teinte d'un rouge violet; d'autres fois il est très-pâle; d'autres fois, enfin, il a une teinte jaunâtre que Laennec compare à la teinte des feuilles mortes les plus pâles. On a dit qu'il n'était pas rare d'observer la première de ces teintes avec ramollissement dans les cas de fièvres graves; je crois avoir confirmé par mes propres observations cette assertion de Laennec; cependant j'aurais besoin de nouveaux faits pour en garantir l'exactitude. La seconde teinte s'accompagne moins souvent que la première et que la troisième d'un ramollissement très-considérable; une fois, cependant, je l'ai vue extrêmement prononcée dans un cœur tellement ramolli, qu'en pressant légèrement ses parois, je les perforai; ce cœur était aussi pâle que l'est un morceau de fibrine entièrement séparé de la matière colorante du sang. Laennec a souvent observé le ramollissement blanc du cœur dans les cas de péricardite; mais dans les cas qu'il rapporte il y avait plutôt grande flaccidité du cœur que véritable ramollissement.

Le ramollissement du cœur peut être général ou partiel. Ainsi on l'a vu borné aux parois d'une seule cavité, à la cloison interventriculaire, à quelques points épars disséminés au milieu de la substance du cœur. Ces points ramollis se reconnaissent souvent,

avant qu'on les ait touchés, à leur coloration particulière. On peut ne trouver aucune trace de ramollissement aux surfaces interne et externe du cœur; mais vient-on à en inciser la substance, on trouve des points ramollis dans son épaisseur même.

Le ramollissement du cœur coïncide parfois avec un état d'hypertrophie de ses parois, ou de dilatation de ses cavités.

Suivant Laennec, l'on peut s'attendre à trouver le cœur ramolli, quand chez un malade attaqué de dilatation avec ou sans hypertrophie, il y a eu de longues et fréquentes attaques d'étouffement; quand il y a eu une agonie très-lente, de plusieurs semaines, par exemple, et quand la teinte violette de la face, des extrémités et des autres points de la surface du corps, a annoncé, long-temps avant la mort, la stase du sang dans le système capillaire. Il est possible qu'à la suite de cet ensemble de symptômes on ait trouvé le cœur ramolli; mais ce que je puis affirmer, c'est que bien souvent ces accidens se présentent et se succèdent dans l'ordre qui vient d'être indiqué, sans que cependant l'on trouve après la mort aucune trace de ramollissement dans le cœur. Du reste, le ramollissement que l'on trouve en pareil cas ne serait que partiel, et n'existerait, d'après Laennec, que par endroits dans la substance du cœur. Il est porté à le regarder comme une affection aiguë.

Je crois encore qu'il faut attendre de nouveaux faits pour admettre comme démontrée une autre assertion de Laennec, d'où il résulterait que le ramollissement jaunâtre du cœur, lorsqu'il est général, est ordinairement accompagné d'un certain degré de cachexie.

En pareil cas, dit-il, « le teint est pâle et jaunâtre, la peau flétrie; et lors même que les malades sont attaqués de dilatation ou d'hypertrophie, comme il arrive presque toujours, ils ne présentent point le gonflement et la lividité de la face, que l'on regarde comme un des signes généraux les plus constans des maladies du cœur. Leurs lèvres sont rarement violettes, et plus rarement encore gonflées; presque toujours elles sont au contraire décolorées. »

Le ramollissement du cœur peut être, comme celui des autres organes, le résultat d'un travail d'irritation dont l'influence s'est bornée à dévier de son type normal la nutrition du cœur. Une fois cette déviation opérée, toutes les altérations possibles peuvent se produire : nous retrouvons sans cesse à faire l'application de ce principe; mais, dans le cœur, comme partout ailleurs, le ramollissement, pas plus qu'aucune autre lésion, ne suppose l'existence nécessaire d'une irritation antécédente. Qu'y a-t-il de commun entre cette irritation, d'une part, et, d'autre part, l'augmentation ou la diminution de consistance des fibres du cœur? Comparez les muscles d'un individu qui meurt en quelques heures d'une attaque d'apoplexie avec les muscles d'un phthisique : quelle différence de densité! cette différence, est-ce l'irritation qui la cause? mais ce n'est pas seulement dans les maladies chroniques que les muscles perdent ainsi leur consistance : après beaucoup de maladies aiguës, où il y a eu modification de l'innervation et peut-être de l'hématose, on trouve les muscles mous, friables, comme l'est souvent aussi le cœur en pareille circonstance.

Ainsi, dans l'état actuel de la science, les espèces suivantes de ramollissement du cœur peuvent être admises relativement aux circonstances qui le précèdent ou qui l'accompagnent, et qui concourent à le produire.

Ire *Espèce.* Ramollissement lié à l'hyperémie active du cœur.

IIe *Espèce.* Ramollissement lié à l'anémie du cœur.

IIIe *Espèce.* Ramollissement lié à l'atrophie du cœur.

IVe *Espèce.* Ramollissement lié à l'altération aiguë du mouvement nutritif général (cas des typhus.)

Ve *Espèce.* Ramollissement lié à l'altération chronique du mouvement nutritif général (cas de beaucoup de maladies chroniques).

VIe *Espèce.* Ramollissement qu'on ne peut encore rapporter ni à aucun état morbide local du cœur, ni à aucun état morbide du reste de l'économie.

§. III. Solutions de continuité.

Elles peuvent être incomplètes, d'où résultent les ulcérations; ou complètes, d'où résultent les perforations du cœur.

Les ulcérations du cœur sont une affection assez rare. On peut en reconnaître deux espèces, la première n'attaquant que la membrane interne du cœur, et la seconde s'étendant à son parenchyme. Les ulcérations de la seconde espèce peuvent être assez superficielles, ou s'étendre tellement en profondeur qu'il n'y ait plus qu'une couche musculaire mince qui en

constitue le fond; pour peu qu'en pareil cas l'ulcération gagne encore, le tissu charnu du cœur se trouve tout-à-fait détruit, le fond de l'ulcération est formé par le péricarde. Enfin celui-ci peut se détruire à son tour, et une perforation du cœur en est le résultat. Cette perforation ne s'accomplit donc pas ici autrement que dans le tube digestif.

Mais dans le cœur, comme dans le tube digestif, les perforations peuvent avoir été précédées d'autres états morbides que d'une ulcération. Ainsi elles peuvent succéder à un ramollissement du cœur, soit partiel, soit général; elles peuvent même survenir sans qu'on trouve, là où elles existent, aucune sorte de lésion appréciable. Y a-t-il eu en pareil cas ulcération, ramollissement? Il est bien clair qu'alors on ne peut admettre ces lésions que par hypothèse et dans le seul but d'assigner une cause à un phénomène.

On dit avoir constaté des perforations du cœur à la suite de chutes ou de violens efforts. Parmi les individus chez lesquels ont été trouvées ces perforations, il en est un certain nombre chez lesquels les accidens qui ont annoncé la rupture du cœur ont coïncidé avec une très-forte émotion morale. Je crois que celle-ci ne peut guère la déterminer, que lorsqu'il y a déjà dans le cœur une lésion antécédente qui le dispose à se perforer.

La théorie conduirait à admettre que c'est dans les points du cœur où les parois sont les plus minces que le cœur doit le plus souvent se déchirer; par conséquent, on serait porté à penser que c'est vers sa pointe que les perforations doivent être les plus communes, et cependant c'est précisément le con-

traire qui a été observé. La partie moyenne des parois du ventricule gauche est, de toutes les parties du cœur, celle où ont lieu le plus souvent les perforations. Ce n'est que très-rarement qu'on a vu le ventricule droit se perforer, et encore plus rarement les oreillettes.

Autour des perforations le cœur se présente avec des états variables. Ainsi il peut être : 1°. exempt de toute espèce d'altération appréciable; 2°. ramolli dans une étendue plus ou moins grande autour de la perforation; 3°. hypertrophié avec ou sans ramollissement près de l'endroit où la perforation a eu lieu; 4°. ulcéré en divers points de ses parois, ce dernier cas n'est pas très-rare ; alors, plus ou moins loin de la perforation, soit dans la paroi même où elle existe, soit dans d'autres parois, on trouve plusieurs points où les fibres musculaires sont interrompues dans leur continuité depuis l'intérieur du cœur jusqu'au péricarde, et celui-ci est en contact médiat ou immédiat avec le sang. En pareil cas, si l'individu eût vécu plus long-temps, son cœur eût été vraisemblablement le siége de perforations multiples. Il y a effectivement des cas dans lesquels sur un même cœur on a trouvé plusieurs perforations. J'ai fait voir à l'Académie Royale de Médecine un cœur dont la paroi postérieure du ventricule gauche présentait cinq perforations, sans ramollissement autour d'elles.

Une mort très-prompte est le résultat de la perforation du cœur, mais cette mort n'est pas due à l'abondance de l'hémorrhagie; car celle-ci n'est pas très-considérable, arrêtée qu'elle est par le péricarde

qui limite la quantité de sang qui tend à s'échapper du cœur. Dans plusieurs cas de ce genre, je n'ai trouvé dans le péricarde qu'un caillot peu considérable, qui n'en distendait pas même la cavité ; la mort, dans cette circonstance, semble donc plus particulièrement résulter du trouble subit qu'apporte dans les fonctions du cœur la perforation dont il devient le siége. Parmi les individus chez lesquels une mort subite suit cette perforation, les uns présentaient depuis long-temps les signes d'une affection organique du cœur plus ou moins avancée ; les autres n'avaient jamais offert aucun accident du côté des voies circulatoires ; d'autres avaient de temps en temps accusé un sentiment de gêne ou même de douleur à la région précordiale, et rien autre chose.

Au lieu d'être presque instantanée, la mort peut n'avoir lieu qu'au bout de plusieurs heures ; quelquefois même la mort ne survient qu'au bout d'un temps encore plus long, et l'on trouve alors la perforation bouchée par une concrétion fibrineuse plus ou moins solide. Serait-il possible que cette concrétion devînt dans quelques circonstances le noyau d'une véritable cicatrice, comme cela arrive dans les parois artérielles, et que toute perforation du cœur ne fût pas ainsi un accident nécessairement mortel ?

Les perforations du cœur, par pénétration d'instrument vulnérant dans sa substance, ne présentent rien de différent de celles qui viennent d'être décrites. Toutefois je ferai ici mention d'un cas dans lequel, pour arriver au cœur, un instrument vulnérant avait commencé par s'introduire dans l'estomac. Ce cas a

été observé par M. Dupuy (1) sur un taureau. L'animal succomba après quatorze jours de maladie, pendant lesquels il présenta les symptômes qui chez les chevaux caractérisent la pousse. Le bonnet, adhérent avec le diaphragme, était percé, au point de son adhérence, ainsi que ce muscle lui-même, par un fil de fer qui était ainsi engagé dans le péricarde, et avait enfin pénétré le tissu du cœur; son extrémité existait dans l'intérieur du ventricule droit.

Une autre espèce de solution de continuité, que celle dont il vient d'être question, a été observée dans le cœur; c'est la déchirure des tendons et des piliers des valvules. Corvisart en a cité trois cas, dans lesquels cette déchirure parut s'être effectuée au milieu de violens efforts. Chez un individu atteint d'hypertrophie avec dilatation des deux ventricules du cœur, Laennec a trouvé rompu à son milieu un des tendons de la valvule mitrale. Un autre tendon était aminci d'une manière remarquable près de son extrémité valvulaire.

Enfin la solution de continuité peut avoir pour siége les colonnes charnues elles-mêmes. Chez une jeune fille phthisique, qui avait des quintes de toux très-violentes, et un pouls tellement précipité qu'on pouvait à peine en compter les battemens, M. Bouillaud a trouvé rompue une des colonnes charnues auxquelles se terminent les tendons de la valvule tricuspide; il n'y avait dans le cœur aucune autre altération.

Les solutions de continuité, complètes ou incom-

(1) *Journal de Médecine vétérinaire*, par Dupuy, année 1826, pag. 24.

plètes du cœur, commencent quelquefois par la surface extérieure du cœur; c'est alors du côté du cœur qui touche le péricarde qu'on trouve des ulcérations. Un des cas les plus intéressans de ce genre qui ayent été publiés se trouve consigné dans les *Mémoires de la Société Royale de Médecine*, année 1776. Ce cas, qui est peu connu, me paraît assez curieux sous plus d'un rapport, pour que je croye devoir le transcrire ici.

Une fille de vingt-deux ans, que sa mauvaise conduite avait fait renfermer à l'hôpital du Refuge de Perpignan, se plaignit, à son entrée dans cette maison, d'une pesanteur dans l'intérieur de la poitrine, qui répondait vis-à-vis de la mamelle gauche, entre la cinquième et la sixième vraie côte. Elle était en même temps atteinte d'un écoulement, de chancres à la vulve, de ragades et de condilômes près de l'anus. Elle fut soumise à un traitement antivénérien. Les divers symptômes syphilitiques disparurent, mais les accidens du côté de la poitrine persistèrent, et au bout de six mois il s'y joignit une douleur pongitive qui s'étendait de la partie latérale externe de la mamelle gauche, à la partie moyenne latérale gauche du sternum. Le pouls était petit, fréquent, irrégulier; dans les vives douleurs il se suspendait pendant quelques secondes. Il y avait de fréquentes syncopes. Il arriva un moment où la malade ne put plus se coucher : elle restait assise, un peu penchée en arrière sur le côté gauche ou sur le devant de la poitrine. La mort survint au bout de deux ans.

L'ouverture du cadavre montra les lésions suivantes : une espèce de carcinôme avait envahi une

partie du cœur. On ne trouvait plus que quelques lambeaux du péricarde. Extérieurement un large ulcère occupait la face postérieure du cœur, dans toute l'étendue des deux ventricules. Au fond de cet ulcère on ne trouvait plus que quelques fibres musculaires qui formaient une toile très-mince, et qui furent rompues par une légère pression du doigt. Tout autour de l'ulcère la substance du cœur était notablement indurée, et comme *squirrheuse*. Le cœur avait onze pouces huit lignes de circonférence au-dessous des oreillettes, et l'ulcère avait neuf pouces deux lignes et demie.

CHAPITRE III.

LÉSIONS CONGÉNITALES DE NUTRITION.

La plupart de ces lésions résultent d'un arrêt de développement, et représentent souvent les différens états du cœur, tels qu'on les observe, soit dans la série animale, soit dans les diverses phases d'évolution de l'embryon humain.

Il en résulte pour le cœur des altérations de conformation qui peuvent se réduire aux suivantes:

1°. Absence du cœur.

2°. Développement incomplet du cœur.

3°. Excès de développement du cœur.

Après avoir décrit ces différentes altérations, je parlerai, dans deux autres paragraphes, des vices de direction et de situation du cœur.

§. I. Absence du cœur, ou acardie.

Il est une époque de la vie intrà-utérine pendant laquelle on ne trouve encore aucune trace du cœur, et cependant il existe déjà des vaisseaux. Cet état, normal chez l'embryon, s'est quelquefois retrouvé chez des fœtus beaucoup plus avancés, et même à terme; à la place du cœur, qui manquait complètement, on a trouvé, en pareil cas, tantôt de simples réseaux vasculaires, sans aucun tronc, comme cela se voit chez les zoophytes; tantôt on a constaté l'existence des seuls vaisseaux ombilicaux qui s'abouchaient, dans le corps du fœtus, avec quelques petites ramifications vasculaires; tantôt, enfin, la veine ombilicale se continuait elle-même avec un système artériel.

Presque tous les cas d'acardie, observés jusqu'à présent, ont été vus chez des fœtus privés de cerveau, et le plus souvent aussi de moelle épinière; il est remarquable en effet, le cœur manque presque toujours chez les acéphales. Cela a été si bien reconnu, que dans une dissertation sur l'acéphalie (Berlin, 1821), Elben a donné comme synonyme du mot *acéphale*, celui de monstre privé de cœur. Son travail est effectivement intitulé : *De acephalis, sive monstris corde carentibus dissertatio.*

Le cœur peut manquer aussi, mais beaucoup plus rarement, chez les fœtus pourvus de cerveau et de moelle épinière. Un cas de ce genre, dont l'authenticité ne saurait être révoquée en doute, a été rap-

porté par Marrigues (1) : à la place ordinairement occupée par les organes thoraciques, on ne voyait autre chose qu'une *vessie remplie d'eau ;* il n'y avait ni cœur, ni poumon, ni trachée-artère, ni veine cave, ni aorte, ni thymus ; les côtes étaient bien conformées. Le cerveau, le cervelet et la moelle épinière avaient leur aspect normal ; il n'y avait ni nerf optique, ni nerf olfactif, ce qui coïncidait avec une imperfection de développement des yeux et du nez. Le tube digestif avait une conformation bien digne de remarque : la portion sus-diaphragmatique, conformée comme dans l'état normal, se terminait inférieurement en cul-de-sac. Dans l'abdomen on ne trouvait point d'estomac, mais seulement adhéraient au mésentère trois portions d'intestin, entièrement isolées les unes des autres, et fermées à chacune de leurs extrémités.

§. II. Développement incomplet ou irrégulier du cœur. (*Atélocardie.*)

La plupart des conformations normales que présente le cœur dans la série des animaux ont été rencontrées accidentellement chez l'homme.

a. Une seule oreillette, un seul ventricule, artère pulmonaire naissant de l'aorte.

b. Quelques traces de la cloison des oreillettes ; un seul ventricule ; l'aorte et l'artère pulmonaire naissant chacune isolément de ce ventricule.

(1) Ce fait important se trouve consigné avec tous ses détails dans le tome II du *Répertoire d'anatomie et de physiologie pathologique*, pag. 5.

c. Séparation incomplète des oreillettes ; rudimens de la cloison des ventricules ; on voit cette cloison commencer à apparaître au sommet du cœur, et s'étendre peu-à-peu jusqu'à sa base.

d. Séparation complète des ventricules ; séparation incomplète des oreillettes ; persistance du trou de botal. Ce dernier vice de conformation coïncide souvent avec l'absence ou au moins le développement incomplet de la cloison des ventricules.

e. Absence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ; persistance du trou de botal et du canal artériel.

Ces différens degrés d'atélocardie coïncident fréquemment avec d'autres vices de conformation, qui consistent aussi dans une imperfection de développement. D'autres fois, au contraire, en même temps que le cœur semble s'être arrêté dans son évolution, d'autres organes ont subi un excès de développement, et ce n'est pas là le seul cas où la nutrition, plus active que de coutume dans une partie, devient par cela même moins active dans une autre partie. C'est ainsi que chez des fœtus, dont la plupart des organes sont doubles, il arrive qu'on trouve un cœur composé seulement d'une oreillette et d'un ventricule, ou bien d'un ventricule et de deux oreillettes. Quelquefois chez les fœtus doubles on voit d'un seul ventricule partir deux aortes ou deux artères pulmonaires.

Enfin l'atélocardie, dans plusieurs de ses degrés, peut exister chez des individus dont toutes les autres parties sont d'ailleurs très-bien conformées. Alors la vie extrà-utérine est possible ; c'est ainsi qu'on a plus d'une fois trouvé sur des cadavres d'adultes et de vieillards une absence plus ou moins complète, soit

de la cloison des oreillettes, soit de la cloison des ventricules. Dans ces cas il y a pendant toute la vie mélange des sangs artériel et veineux, sans qu'il en résulte toujours la maladie connue sous le nom de *cyanose*.

§. III. Excès de développement du cœur.

Au lieu d'avoir éprouvé un arrêt dans son évolution, le cœur peut avoir subi un développement insolite, et il en résulte un des états anormaux suivans :

a. Une cavité surnuméraire formant une sorte d'appendice accidentel, soit à la cavité des oreillettes, soit à la cavité des ventricules, et communiquant avec cette cavité.

b. Une cloison surnuméraire qui divise incomplètement en deux loges l'une des cavités normales.

c. Une loge complète formée par cette cloison, et qui donne naissance à des vaisseaux surnuméraires, lesquels vont se rendre, soit dans les veines, soit dans les artères ordinaires du cœur.

d. Ventricules et oreillettes surnuméraires. Dans un cœur pourvu de trois oreillettes, il y en avait deux latérales qui recevaient les veines caves et les veines pulmonaires, et une troisième, moyenne, qui communiquait avec l'oreillette moyenne. Enfin il est des cœurs où l'on a rencontré quatre ventricules distincts.

e. État double de toutes les parties du cœur.

Il y a alors réellement deux cœurs ; mais ils sont disposés de plusieurs manières. Ainsi ils peuvent être renfermés dans un seul péricarde, et alors on les

trouve accolés l'un à l'autre; mais dans certains cas les cavités de l'un communiquent avec les cavités de l'autre; dans d'autres cas, cette communication n'a pas lieu, et les deux cœurs sont réunis par un tissu cellulaire plus ou moins dense. Ces deux cœurs peuvent avoir chacun un péricarde; mais dans ce cas, ou bien ils sont encore unis par leur sommet, ou bien ils sont complètement isolés l'un de l'autre.

L'état double du cœur, avec l'une ou l'autre des variétés précédentes, ne se rencontre presque jamais que chez les monstres dont toutes les autres parties sont également doublées. Quelquefois, cependant, on a vu deux cœurs renfermés dans un thorax simple. Winslow a cité un cas où, en même temps qu'existait ainsi un cœur double dans une seule cavité thoracique, il y avait cyclopie, et absence d'œsophage et de trachée. C'est le cas contraire de celui où chez les monstres doubles on ne trouve qu'un seul cœur imparfait.

§. III. Vices de direction du cœur.

M. Breschet a vu quatre fois le cœur dirigé de telle sorte, qu'il existait réellement dans la cavité droite du thorax. Sa pointe occupait à droite le lieu qu'elle occupe ordinairement à gauche. Ces observations ont été faites par M. Breschet sur de très-jeunes enfans, chez lesquels, d'ailleurs, les autres organes n'offraient pas de renversement. Le changement de direction du cœur n'est pas toujours congénital; il peut être accidentel, résulter, par exemple, de la présence d'une grande quantité de liquide purulent

ou autre dans la plèvre gauche ; en pareil cas on a vu, tantôt le cœur prendre une direction verticale, et occuper la ligne médiane, tantôt être refoulé vers la partie droite du thorax; de telle sorte que sa pointe vînt frapper contre les côtes droites.

§. IV. Changement de situation du cœur. (*Ectopie du cœur.*)

On possède un grand nombre d'exemples dans lesquels on a vu le cœur, situé hors de la cavité thoracique, occuper un lieu plus ou moins éloigné de celui où on le trouve ordinairement. C'est ainsi qu'on l'a trouvé formant au cou une tumeur anomale, ailleurs descendu dans l'abdomen. Au-dessous du diaphragme, dans un cas rapporté par le docteur Deschamps de Laval (1), on trouva chez un homme de moyen âge le cœur situé là où existe ordinairement le rein gauche; les vaisseaux qui en naissent habituellement se rendaient dans la poitrine, en passant à travers le diaphragme. Dans la cavité thoracique, on ne découvrit rien qui ressemblât au cœur. Dans ce cas, le cœur s'était formé au-dessous du diaphragme; d'autres fois, il est conformé de telle sorte qu'il repousse simplement en bas le diaphragme, et vient faire saillie dans l'abdomen. Tel est le cas suivant, qui malheureusement a été trop succinctement décrit (2).

Une fille portait à sa naissance une tumeur sous les côtes gauches qui se prolongeait jusqu'à l'ombilic;

(1) *Journal général de médecine*, tom. XXVI.

(2) *Notice des Travaux de la Société de médecine de Bordeaux*, par M. Dupuch-Lapointe, 1825.

on y sentait des pulsations isochrones à celles du cœur. Cet enfant vécut deux ans et demi. L'ouverture du cadavre montra que la tumeur, reconnue pendant la vie, était constituée par le cœur, dont le ventricule gauche se prolongeait par son sommet sous la forme d'un appendice jusqu'à l'ombilic.

Enfin des cas encore plus singuliers sont ceux où le cœur, entraîné hors de sa place au milieu d'un dérangement général dans l'ordre des parties, se rapproche de la tête, se met, par exemple, en contact avec la voûte palatine, ainsi que Béclard en a cité un cas (1).

Outre ces cas, il est un grand nombre d'autres cas d'ectopies du cœur, qui résultent uniquement de ce qu'il y a eu défaut de développement dans les parois thoraciques ; si, par exemple, le sternum ou une partie des côtes manquent, le cœur vient faire saillie au-dehors ; si avec ces parties manquent aussi et le diaphragme, et les parois abdominales, on trouve à leur place une tumeur formée en bas par les viscères abdominaux, en haut par les organes thoraciques.

CHAPITRE IV.

LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Dans l'état normal, il ne s'accomplit d'autre sécrétion dans le cœur qu'une exhalation de graisse entre

(1) *Bulletins de la Faculté de Médecine*, tom. II.

ses fibres musculaires, et une exhalation insensible de sérosité, telle que celle qui a lieu partout où existe une molécule vivante. De là deux ordres de lésions de sécrétion : les unes consistant dans une modification de l'exhalation graisseuse, et les autres dans une modification de l'exhalation séreuse.

ARTICLE PREMIER.

LÉSIONS DE L'EXHALATION GRAISSEUSE DU CŒUR.

Le cœur doit avoir normalement autour de lui une certaine quantité de graisse. Dans les maladies chroniques, où existe une émaciation générale, il arrive le plus souvent qu'on ne trouve plus aucune trace de cette graisse. D'autres fois, au contraire, elle est beaucoup plus abondante que de coutume; elle pénètre alors entre les fibres charnues, et en même temps celles-ci deviennent plus rares et plus pâles; elles subissent une véritable atrophie. On a donné à cet état le nom de *dégénération graisseuse du cœur ;* cependant les fibres charnues ne sont point transformées en graisse, elles sont seulement beaucoup moins apparentes, et il faut arriver jusque très-près des cavités pour trouver quelques traces de fibre musculaire. Il y a cependant quelques cas où l'on pourrait dire plus exactement que le cœur a subi une transformation graisseuse : alors, non plus dans l'intervalle des fibres charnues, mais dans leur trame même, on trouve déposée une matière qui graisse le papier et

le scalpel; dans ce cas, c'est la fibre musculaire elle-même qui semble comme infiltrée de graisse. Je n'ai jamais vu une pareille altération que vers la pointe du cœur, et Laennec ne l'a non plus jamais rencontrée que dans cet endroit, ou dans d'autres parties très-circonscrites. Une teinte jaunâtre semblable à la teinte des feuilles mortes accompagne cette infiltration graisseuse, elle n'existe que là où l'infiltration a lieu.

Les individus dont le cœur atrophié est en même temps surchargé de graisse, sont-ils plus sujets que d'autres à périr par une perforation du cœur? on ne l'a pas constaté. On trouve toutefois dans l'ouvrage de M. Bouillaud le cas d'un prêtre qui mourut subitement, et chez lequel on trouva une perforation de l'oreillette droite; le cœur de cet individu était *prodigieusement gras;* on ne décrit pas d'ailleurs dans quel état se trouvaient les fibres musculaires.

On a regardé autrefois l'état gras du cœur comme une cause d'asthme et de mort subite ; il n'y a rien de démontré à cet égard.

ARTICLE II.

LÉSIONS DE L'EXHALATION PERSPIRATOIRE DU CŒUR.

Cette exhalation doit être considérée, 1°. dans l'épaisseur même du parenchyme du cœur; 2°. à la surface interne des parois de ses cavités.

§ I. LÉSIONS DE L'EXHALATION PERSPIRATOIRE DANS LE PARENCHYME DU CŒUR.

La quantité du fluide perspiratoire qu'exhale le tissu cellulaire du cœur est quelquefois augmentée de telle sorte qu'il en résulte une infiltration séreuse du cœur, un véritable œdème de cet organe. M. Bouillaud, qui en a parlé, ne l'a guère vu que dans les cas où existait une hydropisie générale; il l'attribue aux mêmes causes que celle-ci.

A la place de ce fluide perspiratoire peuvent se séparer du sang, à l'une des faces du cœur ou dans sa trame même, un certain nombre de produits morbides, soit solides, soit liquides.

Le plus simple de ces produits consiste dans un dépôt de matière blanche, solide, qui ne présente aucune trace d'organisation, et qui apparaît comme une tache blanche à la surface interne du cœur. Son siége est évidemment dans le tissu cellulaire très-fin qui unit le tissu charnu du cœur à sa membrane interne. A mesure qu'elle prend plus d'épaisseur, cette matière acquiert une ressemblance de plus en plus grande avec le tissu cartilagineux. Elle se dépose aussi, et même plus fréquemment, sur les valvules, entre les deux lames qui les constituent, et là on les voit souvent s'encroûter de phosphate calcaire. Ainsi l'induration, l'épaississement, la déformation des valvules peuvent dépendre également, et de l'hypertrophie du tissu fibreux qu'elles contiennent à l'état rudimentaire, et d'un travail de sécrétion morbide dont les produits peuvent varier.

Nous venons de voir qu'au sein de cette matière qui vient d'être décrite se dépose souvent une certaine quantité de matière saline; c'est ce qui constitue ce qu'on a improprement appelé *ossification du cœur*.

Les dégénérations ossiformes du cœur peuvent être divisées en trois espèces, en raison de leur siége.

La première espèce, qui est la plus commune de toutes, a son siége dans le tissu cellulaire qui unit entr'eux les divers élémens anatomiques du cœur. Dans ce tissu cellulaire se déposent des amas de phosphate calcaire, qui tantôt ne forment que de petits grains isolés, et tantôt constituent des masses plus ou moins volumineuses. Ces grains ou ces masses se placent entre les tissus, les écartent, mais ne les effacent pas. On les observe le plus souvent aux environs des lieux où existe du tissu fibreux, comme au pourtour des orifices du cœur, le long des cordes tendineuses de la valvule mitrale, dans l'épaisseur des valvules aortiques. On les observe aussi, mais plus rarement, au milieu de la substance charnue, et dans ce cas, tantôt elles sont unies par des prolongemens avec les matières calcaires déposées au pourtour des orifices du cœur, et tantôt elles forment au milieu de la substance charnue, au sein de l'épaisseur du ventricule gauche, par exemple, une tumeur isolée de toutes parts; ce dernier cas est rare, mais j'en ai bien constaté la réalité.

La seconde espèce de dégénération ossiforme du cœur a son siége dans le tissu fibreux lui-même, qui paraît être véritablement transformé en matière calcaire, sans que jamais on n'y retrouve d'ailleurs ni

l'aspect extérieur, ni la texture intime des os. Cette transformation se voit en trois points principaux : 1°. dans la zône tendineuse qui entoure comme un cercle l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, elle est alors remplacée par un cercle osseux; 2°. dans les valvules elles-mêmes, et alors, au lieu de présenter des dépôts irréguliers, la matière calcaire se trouve arrangée dans ces valvules comme y est arrangé le tissu fibreux lui-même ; 3°. dans les tendons qui unissent la valvule mitrale aux colonnes charnues du ventricule gauche.

La troisième espèce de dégénération ossiforme du cœur est la plus rare de toutes ; elle a son siége dans le tissu musculaire. Tantôt c'est une simple colonne qui présente cette dégénération ; tantôt c'est une portion plus ou moins étendue de la substance musculaire qui constitue les parois elles-mêmes. Ce dernier cas a été vu si rarement, que de nouvelles observations seraient peut-être nécessaires pour l'admettre définitivement. Le fait le plus remarquable de ce genre est celui qui a été rapporté par le docteur Renauldin ; mais dans ce fait même il y a quelques détails à désirer, et la transformation réelle de la substance musculaire en matière ossiforme ne m'y semble pas suffisamment démontrée. Voici d'ailleurs l'intéressante description donnée par M. Renauldin : « La masse du cœur était extrêmement dure et pesante. Quand on voulut inciser le ventricule gauche, on éprouva une grande résistance, causée par le changement total de cette partie charnue en une véritable pétrification qui avait une apparence sablonneuse en certains endroits, et ressemblait en d'autres à une

cristallisation saline. Les grains de cette espèce de sable, très-rapprochés les uns des autres, devenaient plus gros à mesure qu'ils s'éloignaient de la superficie du ventricule; en sorte qu'ils se continuaient intérieurement avec les colonnes charnues; ces dernières, aussi pétrifiées sans avoir changé de forme, avaient acquis un volume considérable. Plusieurs égalaient la grosseur de l'extrémité du petit doigt, et avaient l'air de véritables stalactites placées dans différentes directions.... Les artères temporales, les maxillaires et une partie de la radiale étaient ossifiées de chaque côté (1). »

L'individu qui fait le sujet de cette observation était un homme âgé de trente-trois ans.

Pourquoi la dégénération ossiforme du cœur se montre-t-elle à-peu-près exclusivement dans sa partie gauche, bien que des deux côtés l'organisation semble être la même?

Pourquoi cette dégénération est-elle si commune dans la vieillesse et si rare avant l'âge de cinquante à cinquante-cinq ans (2)? n'est-ce pas là un des exemples les plus frappans que l'on puisse citer de la subordination des affections locales à certaines modifications générales de l'économie, créées ici par l'âge, comme elles le sont ailleurs par mille autres influences, soit externes, soit internes?

Les produits morbides que nous venons d'étudier sont des produits spéciaux qu'on ne retrouve nulle

(1) *Journal de Corvisart*, janvie 1816.

(2) J'ai fait connaître dans la *Clinique Médicale* le cas d'un jeune homme de dix-huit ans, chez lequel existait dans le cœur une des ossifications les plus considérables que j'aie eu occasion d'observer.

autre part absolument semblables. Mais, de plus, dans le cœur peuvent aussi se développer d'autres produits morbides qui peuvent apparaître partout où il y a du tissu cellulaire.

Ainsi des collections de pus ont été quelquefois rencontrées dans le cœur; il y forme de petits foyers dont la grandeur varie depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'un petit œuf de poule. Autour de ces foyers tantôt le tissu du cœur est altéré : il est rouge, ramolli; tantôt il ne présente aucune sorte d'altération appréciable; et le dépôt de pus, au milieu de la substance charnue du cœur, constitue la seule lésion appréciable par nos sens.

Envisagés sous le rapport de leur origine, les abcès du cœur sont de deux sortes : les uns ne semblent reconnaître d'autre raison de leur existence qu'un état morbide du cœur lui-même, appréciable ou non par le scalpel. Les autres se montrent dans des cas où, en plusieurs autres points de l'économie, du pus s'est aussi rassemblé, et où, comme point de départ de ces suppurations multipliées, existe un ancien travail morbide, d'où le pus résorbé a été porté avec le sang aux divers organes dans la trame desquels il s'est déposé. Récemment encore j'ai vu un cas de ce genre où, en même temps que dans l'épaisseur des parois du cœur existaient quelques foyers purulens, il y avait une notable quantité de pus, mêlée au sang contenu dans les cavités du cœur. En plusieurs points ce pus était déposé en longues traînées sur les parois de ses cavités; on eût dit d'une sorte de cristallisation (1).

(1) Ce cœur m'a été montré par M. Reynaud.

Il est souvent question dans les anciens auteurs d'abcès trouvés dans le cœur. Mais en lisant attentivement leurs descriptions, il est facile de reconnaître qu'ils ont pris pour des abcès du cœur de simples collections de pus dans le péricarde. Du reste, ces dernières collections sont quelquefois accompagnées d'une véritable suppuration du cœur lui-même. Chez une jeune fille de dix à onze ans dont le péricarde était rempli de pus, j'ai trouvé, au milieu des parois du ventricule gauche, et entièrement isolé de la collection du péricarde, un petit amas de pus qui occupait l'espace qu'aurait pu remplir une noisette. Laennec a également trouvé dans le ventricule gauche un abcès, qui aurait pu contenir tout au plus une aveline, chez un enfant de douze ans, qui avait aussi une péricardite.

Au lieu de pus, on rencontre quelquefois dans le cœur les productions morbides connues sous le nom de *tubercules*, de *squirrhe*, et d'*encéphaloïde*. Laennec a rencontré trois ou quatre fois seulement des tubercules dans la substance musculaire du cœur; cet organe est certainement un de ceux où la matière tuberculeuse se développe le plus rarement; on ne l'y trouve guère que dans les cas où il en existe en même temps dans beaucoup d'autres organes.

Les matières squirrheuse et encéphaloïde sont à-peu-près aussi rares dans le cœur que la matière tuberculeuse. Nous n'avons jamais vu le cancer du cœur, disent MM. Bayle et Cayol (article *Cancer* du *Dictionnaire des Sciences Médicales*). Laennec (1) n'a

(1) *Traité de l'auscultation*, 2e édit., tom. II, pag. 570.

vu que deux cas d'encéphaloïde du cœur. Dans l'un la matière morbide formait de petites masses de la grosseur d'une aveline dans la substance musculaire des ventricules. Dans l'autre, elle était déposée, en forme de couches épaisses d'une à quatre lignes, le long des vaisseaux coronaires. M. Récamier (1) a rencontré le cœur en partie converti en une matière semblable à la couenne de lard, chez un sujet qui avait, en outre, des tumeurs cancéreuses dans le poumon. M. Cruveilhier (2) a trouvé chez un vieillard des masses encéphaloïdes, dont le plus grand nombre se voyaient à la surfaca du cœur, et quelques-unes seulement dans son épaisseur. Chez un homme de trente-cinq ans, rachitique et sujet à de fréquens catharres pulmonaires, M. Rullier (3) a trouvé les onze douzièmes de la substance du cœur dégénérés en une substance squirrheuse, formant des bosselures irrégulières sur les faces interne et externe du cœur. Dans l'abdomen existait une tumeur carcinomateuse considérable, développée dans le mésentère. Un autre cas de dégénération encéphaloïde du cœur se trouve consigné dans l'ouvrage de M. Ollivier sur la moelle épinière. La femme qui fait le sujet de cette observation, âgée de quarante-six ans, mourut d'une attaque d'apoplexie à l'hospice de la Salpêtrière. Aucun symptôme particulier ne décéla l'affection du cœur, qui fut trouvé dans l'état suivant : « Les fibres musculaires des parois du ventricule droit étaient changées en tissu blanc jaunâtre, cérébriforme, of-

(1) *Traité de l'auscultation*, 2e édit., tom. II, pag. 570.
(2) *Essai sur l'anatomie pathologique.*
(3) *Bulletins de la Faculté de Médecine.*

frant tous les caractères de l'encéphaloïde ; cette dégénérescence n'occupait que la moitié inférieure des parois musculeuses de ce ventricule ; celui du côté gauche était sain. » Chez un homme mort dans un état d'imbécillité, M. Bayle (1) a décrit de la manière suivante l'état du cœur : « cet organe, plus volumineux d'un tiers que dans son état naturel, présentait au toucher plusieurs duretés considérables. La cavité de l'oreillette droite était très-dilatée ; ses parois, épaisses d'une ligne et demie, très-consistantes, avaient une couleur grisâtre, une structure lardacée.... Le pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire était transformé en une matière lardacée d'un pouce et demi environ d'épaisseur. L'oreillette gauche offrait la même altération.... les ventricules étaient sains, mais leur cloison était cancéreuse. » Cet individu portait de plus à la joue gauche une tumeur ulcérée, d'où s'écoulait un pus ichoreux et fétide. Une partie de l'os maxillaire supérieur était détruite. Cette tumeur avait la consistance et l'apparence du lard. M. Velpeau (2) a trouvé, disséminées dans l'épaisseur des parois des diverses cavités du cœur, plusieurs tumeurs encéphaloïdes, entourées d'un parenchyme très-sain. Mais ce que ce cas présentait surtout de remarquable, c'est que dans beaucoup d'autres organes existaient simultanément un grand nombre de productions morbides semblables à celles du cœur. Ainsi il y en avait un grand nombre dans les poumons, entre la plèvre et les côtes, dans les gan-

(1) *Revue Médicale*, 1824.

(2) Exposition d'un cas remarquable de maladie cancéreuse, brochure in-8°, 1825.

glions bronchiques. Neuf tumeurs de la même nature que celles contenues dans la cavité thoracique soulevaient la membrane muqueuse de l'estomac, laquelle d'ailleurs était blanche et de consistance naturelle; deux autres tumeurs semblables existaient dans le duodénum. Le foie en offrit plusieurs centaines, dont le volume variait depuis celui d'un œuf de poule jusqu'à celui d'un grain de chènevis. On en trouva aussi dans le pancréas, dans l'épaisseur des parois de la vésicule biliaire, dans le rein droit, et dans diverses parties du péritoine, entre les lames du grand épiploon en particulier. A la surface supérieure du cerveau apparaissaient plusieurs tumeurs semblables à celles du thorax et de l'abdomen; enfin de pareilles tumeurs existaient dans le corps thyroïde, au-dessous de la peau de la cuisse droite, et dans l'épaisseur des muscles de cette cuisse.

J'ai moi-même rencontré deux fois dans le cœur la lésion dont je viens de citer plusieurs exemples. Dans les deux cas que j'ai observés, le cœur droit en était le siége. Dans le premier de ces cas, le malade, âgé de cinquante-six ans, n'avait présenté d'autre symptôme que ceux d'une hypertrophie des parois du ventricule gauche du cœur. L'ouverture du cadavre montra effectivement un état d'hypertrophie considérable de ce ventricule, avec rétrécissement de son orifice aortique par des ossifications. Mais de plus existait une autre altération qu'aucun signe particulier n'avait révélée pendant la vie. Sur les parois du cœur droit existaient de nombreuses bosselures. En incisant sur ces bosselures, je les trouvai formées d'un tissu très-dur, gris-bleuâtre et comme

demi-transparent en quelques points; ailleurs d'un blanc plus opaque et sillonné par des lignes rougeâtres. Ce tissu occupait presque en totalité la paroi externe du ventricule droit : sa couleur blanche était apparente à travers la membrane interne. En un petit nombre de points seulement se voyaient encore quelques faisceaux de fibres musculaires décolorées et comme atrophiées. Ces fibres étaient plus prononcées du côté de la face interne du ventricule; les colonnes charnues qui donnent attache aux tendons de la valvule tricuspide s'étaient conservées intactes; les parois de l'oreillette droite présentaient dans toute leur étendue, excepté dans l'appendice auriculaire, la même dégénération; dans l'espace surtout qui sépare l'orifice des deux veines caves, l'on ne voyait plus aucune trace de fibre musculaire. Dans ce cas, il y a lieu de s'étonner que l'oreillette droite, où l'on ne voyait plus que quelques traces de fibres musculaires, et que le ventricule droit lui-même, privé d'une partie de son tissu charnu, aient pu cependant encore recevoir et chasser le sang.

Dans le second cas que j'ai observé, la lésion, également bornée au côté droit du cœur, était moins étendue; il n'y avait pas, comme dans le premier cas, d'hypertrophie à gauche. Aucune autre altération n'existait dans le cœur. Le malade, âgé de trente-sept ans lorsqu'il mourut, avait joui d'une bonne santé jusqu'à sa trente-cinquième année. Alors il devint légèrement asthmatique. Pendant les cinq ou six mois suivans il ne sentit qu'un peu de gêne dans la respiration, sans autre phénomène morbide. Au bout de ce temps, il fut pris un jour, après son

déjeûner, d'une atroce douleur qui, se faisant d'abord sentir à la région précordiale, s'étendit bientôt à tout le côté gauche du thorax. En même temps, fortes palpitations de cœur; augmentation de la dyspnée habituelle; vomissement des alimens; perte momentanée de connaissance. Au bout d'une heure la douleur diminua, et le lendemain le malade était revenu à son état accoutumé. Pendant l'année qui suivit cet accident, la gêne de la respiration augmenta peu-à-peu, et sept ou huit fois le malade fut pris de la même douleur, qu'il comparait à la douleur par élancemens que produit une dent cariée. Lorsqu'il entra à la Charité il était maigre et dans un état de dépérissement évident; sa face avait une teinte jaune-paille fort remarquable; chaque soir il y avait un léger mouvement fébrile sans sueur. Pendant le mois qui suivit son entrée le malade ressentit plusieurs fois à la région du cœur des douleurs passagères, mais très-vives. De temps en temps il avait d'assez fortes palpitations; mais dans leurs intervalles l'auscultation ne découvrait dans le cœur, non plus que dans les poumons, aucune altération. Au bout de six semaines de séjour à la Charité, les membres inférieurs, puis les supérieurs, et enfin la face, s'infiltrèrent, et le malade succomba tout-à-coup sans agonie.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la paroi externe du ventricule droit du cœur occupée par une tumeur bosselée, qui, par sa forme et sa saillie considérable, semblait comme un cœur surnuméraire, tellement que nous crûmes d'abord à l'existence d'un vice de conformation. S'étendant de la pointe du ventricule à sa base, et dépassant même ce dernier

point pour envahir, dans l'espace de quelques lignes, le tissu de l'oreillette, cette tumeur avait remplacé presque en totalité les fibres musculaires, dont on ne voyait plus qu'une couche mince à la surface interne du ventricule. En quelques points elle faisait une saillie notable à l'intérieur de la cavité ventriculaire; elle était formée par la matière dite encéphaloïde, dure en quelques points, molle et comme diffluente en d'autres points. Aucune autre lésion ne fut trouvée dans le cadavre.

Enfin M. Billard a trouvé, chez un enfant de trois jours, les parois du cœur occupées par trois masses morbides qui avaient tous les caractères des productions dites *squirrheuses* (1).

Les autres productions morbides, qu'on a vues jusqu'à présent développées dans le cœur, sont des kystes séreux et des hydatides.

Les kystes séreux, qui jusqu'à présent ont été trouvés dans le cœur, ont présenté un volume qui variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un gros œuf de poule. Ils sont le plus ordinairement situés à la surface externe du cœur, entre sa substance charnue et le péricarde. D'autres fois ils font saillie à l'intérieur des cavités du cœur. Un cas de ce genre a été trouvé par M. Dupuytren (2). Dans l'épaisseur même des parois de l'oreillette droite existaient plusieurs poches séreuses qui faisaient une saillie considérable dans la cavité de cette oreillette. D'autres fois, enfin, ces kystes ne sont visibles ni à l'une ni à l'autre des surfaces du cœur, et ce n'est qu'en incisant l'un des

(1) *Traité des maladies des nouveau-nés, etc.*, pag. 647.
(2) *Journal de Corvisart, etc.*, tom. V, pag. 139.

parois du cœur qu'on en découvre l'existence. Je n'ai vu qu'une seule fois un kyste de ce genre. Il existait au milieu des parois du ventricule gauche ; il avait le volume d'une noix ordinaire, et le liquide transparent qui le remplissait jaillit à plus de six pouces de hauteur au moment où le kyste fut incisé. Les parois du ventricule gauche étaient un peu hypertrophiées.

De semblables kystes peuvent aussi se développer à la surface libre de la membrane qui tapisse les cavités du cœur : c'est ce que j'ai vu une seule fois, et je ne sache pas d'ailleurs qu'il soit fait mention de ces analogues dans les auteurs. D'un des points des parois de la cavité du ventricule droit, assez près de l'orifice auriculo-ventriculaire, se détachait un petit kyste séreux, du volume d'une noisette, et qui tenait à la membrane interne du ventricule par un pédicule mince dont la texture ressemblait à celle de la membrane elle-même.

Il y a long-temps que les auteurs ont signalé l'existence des kystes séreux du cœur, et sans doute un des cas les plus remarquables de ce genre qu'on puisse citer est celui que Théophile Bonet a consigné dans le *Sepulchretum* (1). Dans ce cas, ce n'était pas seulement le cœur qui présentait de ces kystes ; il y en avait en même temps, en quantité innombrable, dans les divers replis du péritoine, dans le foie, la rate, les poumons.

Au lieu d'un simple kyste séreux, on a quelquefois

(1) Lib. III, sect. 27, § 12. Le passage me semble assez remarquable pour le transcrire ici en entier. « Épiploum, mesaræum, hepar, lien, pulmones, cor quoque ipsum, et peritonæum erant obsita vesiculis aqua purissima plenis et limpidissima. »

rencontré dans le cœur l'espèce d'entozoaire connu sous le nom de *cysticerque*. J'en ai trouvé dans le cœur de plusieurs porcs ladres. Quant au développement de cet entozoaire dans le cœur de l'homme, il ne m'est démontré que par un seul fait qui m'est propre. Une fois à la Charité j'ai trouvé dans le cœur trois petites vésicules, ayant chacune la grosseur d'une noisette, transparentes dans toute leur étendue, et présentant à leur intérieur un point blanc, plus dur que le reste de la vésicule, que par la pression on faisait sortir de l'intérieur de la vésicule comme une tête.

§. II. LÉSIONS DE L'EXHALATION PERSPIRATOIRE DANS LES CAVITÉS DU COEUR.

Ces altérations sont rares et peu nombreuses. On n'a guère vu à l'intérieur du cœur d'autre produit de sécrétion morbide que du pus et des pseudo-membranes. Mais le pus qu'on trouve dans le cœur peut y avoir été apporté avec le sang ; il peut aussi se former, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, aux dépens du sang lui-même qui s'est coagulé, de telle sorte que, dans beaucoup de cas, il est bien difficile de décider si le pus qui existe dans les cavités du cœur est un produit réel de l'irritation de la membrane qui tapisse les parois de ces cavités.

Des pseudo-membranes ont été quelquefois aussi trouvées dans le cœur. Elles tapissent les parois d'une ou plusieurs de ses cavités, et y forment des couches plus ou moins étendues. Parmi les cas de ce genre qu'on a cités, il en est où l'on a dit qu'au-dessous de

la pseudo-membrane la surface du cœur était rouge; dans d'autres cas, il n'en est pas fait mention. Il ne faut pas confondre ces pseudo-membranes avec ces pellicules qui recouvrent assez fréquemment la surface interne du cœur, et qui, formées après la mort, sont le résultat de l'arrangement tout physique d'un certain nombre des molécules du sang en stagnation dans le cœur.

Une matière analogue à celle qui forme les pseudo-membranes, mais non étendue en couche, a été trouvée par Laennec dans le cœur d'un homme de soixante ans. C'était une exsudation albumineuse, de la consistance du blanc d'œuf cuit et de la couleur du pus; elle était interposée entre les faisceaux charnus du ventricule gauche.

CHAPITRE V.

LÉSIONS DU SANG

CONTENU DANS LES CAVITÉS DU CŒUR.

On ne doute plus aujourd'hui que, parmi les concrétions sanguines qu'on trouve après la mort à l'intérieur du cœur, il n'y en ait un certain nombre qui se soient formées pendant la vie. Leur grande consistance, leur adhérence intime à la substance même du cœur, leur organisation évidente dans quelques cas, démontrent qu'effectivement le sang peut, du vivant des individus, se coaguler dans les cavités du cœur, et y devenir le point de départ de plusieurs

altérations dont la véritable nature a été souvent méconnue.

L'adhérence intime qui s'établit entre le sang coagulé et les parois du cœur n'est qu'une conséquence d'une loi très-générale, en vertu de laquelle deux parties vivantes ne peuvent pas être mises en contact, sans que l'une ne vienne à s'unir à l'autre, en vertu d'un procédé qui rappelle celui de la greffe végétale.

La vascularisation des caillots du cœur est une conséquence de cette autre loi en vertu de laquelle toute partie du sang qui reste en stagnation dans le corps vivant tend à s'organiser. Deux exemples remarquables de vascularisation des concrétions sanguines du cœur ont été rapportés par M. Bouillaud, dans son beau *Mémoire sur l'oblitération des veines.* Dans l'un des cas qu'il rapporte on trouva l'oreillette droite remplie, en grande partie, par un caillot mou que parcourait une infinité de vaisseaux injectés en rouge vif ou noir. Dans l'autre cas cité par M. Bouillaud, les cavités droites du cœur contenaient des masses d'une matière albumineuse, fibrineuse, organisée, et adhérente aux parois du cœur par des filamens qu'on était obligé de rompre pour l'en séparer. L'individu chez lequel ce second cas fut observé était mort avec tous les signes d'un anévrysme du cœur.

A ces faits j'en ajouterai un autre qui vient d'être publié en Italie par le docteur Rigacci (1).

Une dame offrait depuis plusieurs années tous les symptômes d'une dilatation anévrysmale du cœur. On

(1) *Bulletin des Sciences Médicales*, par Defermon, septembre 1828.

trouva le ventricule gauche dilaté, et ses parois amincies. Il était rempli par un corps d'apparence charnue qui naissait par deux racines, l'une qui se terminait aux colonnes charnues des parois du cœur avec lesquelles elle se confondait, et l'autre qui était implantée sur la valvule mitrale. Après un court trajet ces deux racines se réunissaient pour former un corps arrondi, long de quatorze lignes, terminé par une extrémité frangée. Trois filamens rougeâtres partaient isolément des colonnes charnues, et se dirigeaient vers la masse polypeuse dans la substance de laquelle ils se perdaient. Ces filamens avaient tout-à-fait l'aspect de vaisseaux sanguins. Examinés avec une forte loupe, ils parurent contenir un liquide rougeâtre. Ils furent injectés avec du mercure : l'un d'eux se rompit à un pouce du point où le tube avait été introduit ; mais un autre se remplit entièrement de mercure, et on reconnut qu'il se divisait en un grand nombre de ramuscules qui se perdaient dans la substance du corps polypeux. Par une dissection attentive on s'assura que ce corps n'était formé par autre chose que par une masse de fibrine semblable à celle qui remplit, par exemple, le sac des anévrysmes artériels.

Une fois admise l'organisation des concrétions polypeuses du cœur, on doit accepter, comme conséquence de ce fait, la formation de divers produits morbides à leur intérieur. Effectivement nous avons vu dans d'autres endroits de cet ouvrage que du pus a été plus d'une fois rencontré dans ces concrétions ; et bien que dans quelques cas l'on soit autorisé à penser que ce pus ne s'est point formé dans le caillot où on le trouve, mais que, circulant avec le sang, il a été apporté avec lui

dans le cœur, il est d'autres cas où l'on ne peut en expliquer autrement la présence dans le caillot qu'en admettant qu'il y a pris naissance. Il sera encore tout simple que l'on trouve, à l'intérieur de ces concrétions polypeuses, des productions cartilagineuses ou osseuses. Burns a rencontré dans le cœur une concrétion semblable et ayant la grosseur d'un œuf de poule; elle était ossifiée en plusieurs points de son étendue. Elle était d'ailleurs si bien organisée, qu'en insufflant la veine coronaire, on fit pénétrer de l'air dans de petits vaisseaux développés au sein de la tumeur. Dans un autre cas cité par Cruwel (1), on trouva comme enclavé entre les valvules de l'artère pulmonaire, un corps globuleux, offrant une cavité à son intérieur, et en grande partie cartilagineux et osseux. Ce qu'il y a de remarquable dans ce dernier cas, c'est que l'ossification de cette espèce de kyste, dont l'origine très-probable était une concrétion sanguine, coïncidait avec une des ossifications les plus étendues qui ayent jamais été observées dans le cœur droit. Ainsi, outre la cartilaginification de la valvule tricuspide, on voyait au-dessous de la membrane interne de l'oreillette droite et du ventricule du même côté un certain nombre de lamelles osseuses, qui se continuaient dans le tissu charnu du ventricule. Quelques-unes de ses colonnes étaient ossifiées; enfin des concrétions ossiformes étaient éparses dans les parois mêmes des deux veines caves. Il semble donc que dans ce cas le sang, coagulé pendant la vie dans les cavités du cœur, ne s'y soit ossifié que parce que,

(1) *De cordis et vasorum osteogenesi in quadragenario observatâ*, Halæ, 1765.

une fois devenu solide, il devait participer à la vie des solides qui l'entouraient, et s'affecter à leur manière. Ainsi nous ne pouvons faire un pas dans l'étude des phénomènes morbides sans retrouver toujours entre les diverses parties du corps cette solidarité de vie et d'affections qui explique tant de phénomènes de l'état de santé comme de l'état de maladie.

On ne fera encore qu'accepter la conséquence du fait d'organisation des concrétions polypeuses du cœur, en reconnaissant qu'elles sont l'origine, au moins probable, de ces végétations de forme si variée qui s'élèvent parfois d'un des points de la surface interne du cœur, et qui surtout en occupent fréquemment les valvules. Laennec a exactement décrit toutes les phases par lesquelles passent ces végétations, depuis le point où elles ressemblent encore à une masse amorphe de fibrine, telle que celle qui constitue tout caillot de sang, jusqu'au point où, parsemées de vaisseaux et ayant une forme propre, elles semblent être une excroissance de la membrane sur laquelle elles reposent. Tantôt, du reste, dans ces divers états, elles adhèrent très-intimement aux tissus subjacens, elles font corps avec eux; tantôt il suffit d'essayer d'introduire légèrement le manche d'un scalpel entre elles et la substance du cœur, pour les en détacher, et ici encore tous les degrés d'adhérence ou de juxtà-position intermédiaires entre ces deux points extrêmes peuvent être facilement trouvés, de telle sorte qu'on ne peut se refuser à admettre que c'est la même production qui, dans certains cas, simplement apposée sur les parois du cœur, vient

dans d'autres cas à y adhérer tellement, qu'elle se confond avec elles.

Nous arrêterons-nous ici à décrire toutes les formes que peuvent présenter ces végétations? mais ces formes sont infiniment variées, et quelque étendue que serait la description que nous en donnerions, nous n'épuiserions pas notre sujet, et la nature nous en offrirait toujours de nouvelles. Ce qui nous importe, c'est d'avoir déterminé l'origine de ces végétations, c'est ensuite de nous occuper de leurs variétés d'aspect, uniquement pour montrer comment des productions, identiques à leur origine, peuvent ensuite, par une simple modification de forme, paraître tellement différentes les unes des autres, que ce n'est qu'en étudiant bien tous les intermédiaires qu'on peut parvenir à reconnaître, à travers tant de formes différentes, une origine identique et une nature commune. Ainsi, parmi ces végétations, les unes peuvent être très-exactement comparées à une verrue, ou au poireau vénérien; d'autres ressemblent tout-à-fait à ces excroissances syphilitiques que l'on connaît sous le nom de choufleur; d'autres ont l'aspect d'une fraise; il en est qui, plus étendues en longueur qu'en largeur, représentent un cylindre ou un fuseau. Plusieurs, au lieu de former des tumeurs plus ou moins considérables, sont disséminées sous forme de petits grains pressés les uns contre les autres, et qui donnent un aspect inégal et comme raboteux à la portion de membrane qu'ils recouvrent. Ailleurs, on trouve des espèces de vésicules ou de globules dont l'intérieur est creusé d'une cavité qui contient des matières diverses, tantôt du sang liquide ou caillé dont les qualités sont encore

bien reconnaissables, tantôt une matière semblable à de la lie de vin, et qui ne paraît être que du sang altéré ; tantôt enfin une autre matière, comme purulente, et qui n'est bien évidemment autre chose que de la fibrine décolorée et altérée. C'est même là un des cas où l'on peut suivre de la manière la plus tranchée la transformation de la fibrine en une matière qui se rapproche du pus. Quelle que soit la forme des végétations du cœur, les unes adhèrent plus ou moins intimement aux parois de cet organe par une grande partie de leur surface ; les autres n'y tiennent que par un prolongement plus étroit qu'elles-mêmes, par un véritable pédicule de longueur variable. Ce pédicule s'entrelace ordinairement avec les mailles qui existent à la surface interne des cavités du cœur. Si on en examine la nature, on arrive facilement à ne voir en lui qu'un morceau de fibrine, qui ordinairement se rapproche plus d'un simple caillot de sang que la concrétion à laquelle il se termine ; d'où il semble que l'on devrait conclure que sa formation est souvent postérieure à la formation de la concrétion elle-même.

La couleur et la consistance des végétations du cœur peuvent encore servir à nous éclairer sur leur origine. Ainsi on y retrouve toutes les nuances de coloration que peut présenter le sang lui-même : la teinte rouge, brune, violacée, jaune foncée, jaune claire, blanche. La même végétation, blanche extérieurement, peut être rouge intérieurement, *et vice versâ*. Quant à la consistance, elle est aussi très-variable. Quelques végétations sont, dans toute leur étendue, assez dures pour qu'elles ne se laissent pas

écraser avec le doigt, et qu'elles résistent au scalpel, comme ferait le tissu fibreux. D'autres végétations sont au contraire tellement molles, qu'elles s'étendent en couche comme du suif entre les doigts qui les pressent. Mais ce que nous devons surtout remarquer, pour la solution de la question d'origine, c'est le cas où ces végétations présentent, en divers points de leur étendue, divers degrés de consistance : en quelques points on aperçoit du sang encore liquide ; en d'autres, ce sang est coagulé, mais le caillot qu'il renferme est mou et coloré ; un peu plus loin, la matière colorante a disparu, et la fibrine reste seule ; celle-ci à son tour tantôt conserve sa densité ordinaire, tantôt cette densité augmente, et tantôt enfin elle diminue de telle sorte, que dans une petite étendue on voit un même morceau de fibrine perdre peu-à-peu sa consistance normale, se transformer en une matière friable, pultacée, semblable parfois à du lait coagulé, à du pus concret, à de l'albumine cuite, à du suif, à de la gelée de viande. Ailleurs, enfin, toute trace de substance solide disparaît, et en quelques points des végétations, le plus souvent vers le centre, on ne trouve plus qu'un liquide de qualités diverses.

Envisagées dans leurs rapports avec les parois du cœur, les végétations ou concrétions sanguines du cœur peuvent être divisées en trois espèces : les unes ne sont que simplement apposées sur les parois du cœur, tel est le cas de toutes ces végétations à leur origine ; les autres adhèrent au cœur, soit d'une manière purement mécanique, à l'aide de prolongemens fibrineux qui s'entrelacent intimement avec les co-

lonnes charnues, soit d'une manière en quelque sorte vitale, à l'aide de liens cellulo-vasculaires qui font corps avec les parois du cœur, et qui ne sont autre chose que des prolongemens fibrineux organisés. Enfin, d'autres végétations, après avoir adhéré aux parois du cœur, s'en détachent et redeviennent libres dans les parois de cet organe, comme elles l'étaient à leur origine. Je me fonde, pour admettre cette troisième espèce, sur quelques cas dans lesquels on a vu des végétations, de forme et de grandeur diverses, n'adhérant en aucune façon aux parois du cœur, mais hérissées à leur périphérie de filamens plus ou moins nombreux, inégaux et comme déchirés à leur extrémité, en même temps qu'en un point même des parois du cœur apparaissait une surface rugueuse recouverte d'une sorte de couenne, ou parsemée de filamens qui semblaient être la continuation de ceux que présentait la végétation. Ainsi redevenues libres, les concrétions sanguines du cœur peuvent-elles se déplacer, obstruer l'un des orifices du cœur, et devenir subitement la cause des accidens les plus graves? telle était l'opinion des anciens : abandonnée de nos jours, parce qu'on avait cessé de croire à la possibilité de la formation des concrétions polypeuses du cœur pendant la vie, elle mérite d'être examinée de nouveau; je serais porté à croire que cette opinion se trouvera confirmée par les faits, qui, ici, comme dans bien d'autres cas, ne se sont pas présentés, parce que les recherches étaient faites sous d'autres points de vue et dans un autre but.

Les causes sous l'influence desquelles prennent naissance les végétations du cœur ne sont pas toujours

faciles à apprécier. Ces causes me semblent devoir être cherchées dans le sang lui-même ou dans le cœur.

Le sang peut présenter des conditions telles, que, sous l'influence du moindre embarras dans la circulation ou même sans cet embarras, il tende à se coaguler spontanément à l'intérieur du cœur; cela est d'autant plus admissible qu'à chaque contraction le cœur est loin de chasser de chacune de ses cavités tout le sang qu'elle contient; une certaine quantité de ce sang y reste, et filtre en quelque sorte à travers le réseau plus ou moins prononcé que présente la surface interne de chaque cavité du cœur. Là, se trouvent donc réunies plusieurs conditions physiques qui doivent favoriser la coagulation du sang.

Certains états morbides du cœur peuvent aussi contribuer à la coagulation du sang dans cet organe pendant la vie. Ce sont d'abord tous ceux qui gênent la libre circulation du sang à travers les diverses cavités du cœur : c'est par conséquent tout changement dans l'épaisseur des parois, dans les dimensions des cavités, dans la disposition des orifices. Il en résulte une stagnation plus longue ou plus considérable du sang dans le cœur, et par suite une facilité plus grande de ce sang à se coaguler.

De plus, si la membrane interne du cœur vient à s'irriter, si elle se couvre d'une exsudation qui en rend la surface inégale et rugueuse, il devra arriver dans le cœur ce qui arrive dans les artères; c'est qu'en passant au-dessus de cette membrane qui a perdu son poli, le sang tendra à se déposer à l'état solide sur cette membrane, et il en résultera un commencement de concrétion qui, à son tour, attirera autour d'elle

de nouvelles molécules sanguines à l'état solide; il se passera là une sorte de cristallisation. Du reste, n'attachons pas une trop grande importance à cette explication toute mécanique, qui n'est elle-même que l'expression d'un fait très-réel, savoir, que partout où la membrane qui tapisse l'intérieur de l'appareil circulatoire a été irritée et a perdu son poli, elle se recouvre d'une couche de sang solide. Mais qui sait si la même cause qui a déterminé dans les capillaires de la membrane une modification de la circulation, telle que le sang qui s'y accumule tend à y stagner, n'agit pas aussi sur le sang contenu dans l'intérieur du cœur et des vaisseaux, et n'en produit pas aussi la stagnation? Ce phénomène serait peut-être moins surprenant que celui que nous observons tous les jours dans la plupart des hyperémies de la plèvre et des articulations, où en même temps se produit dans le sang cette singulière modification, d'où résulte la *couenne*.

CHAPITRE VI.

LÉSIONS DE L'INNERVATION DU CŒUR.

Nous n'avons plus ici à décrire de lésions, car il n'y en a plus d'appréciable; mais nous avons à montrer comment, en l'absence de la lésion matérielle de l'organe, ses fonctions peuvent cependant se troubler de telle sorte, qu'il en résulte une partie des mêmes accidens que ceux auxquels donnent lieu les diverses

altérations de circulation, de nutrition ou de sécrétion, précédemment étudiées.

Le cœur peut présenter, soit dans sa sensibilité, soit dans sa contractilité, des phénomènes insolites que ne peut expliquer aucune altération appréciable de son organisation : ces phénomènes, nous les rapportons, d'après nos connaissances actuelles en physiologie, au trouble de la portion d'innervation qui normalement dirige l'action du cœur, comme elle dirige l'action de toute partie vivante.

Il est des individus qui éprouvent, par intervalles, à la région du cœur, une douleur vive, ou bien une simple sensation de gêne ou d'engourdissement, qui s'irradient à une partie plus ou moins étendue des parois thoraciques, au cou, aux bras, surtout à celui du côté gauche, et quelquefois aux différens nerfs spinaux dont ces douleurs dessinent le trajet. Souvent elles alternent avec des douleurs fixées en d'autres points du corps, avec une gastralgie par exemple, ou une sciatique. Je les ai vues, chez une femme, remplacer un tic douloureux ; chez une autre, succéder à une céphalalgie intense, puis être suivies d'abolition de la sensibilité en divers points du corps, de contractions spasmodiques des muscles en d'autres points, puis de la boule hystérique, etc.

Cette modification de la sensibilité du cœur peut exister seule, ou être accompagnée de palpitations et de dyspnée. Celle-ci peut devenir assez considérable pour produire la mort. J'ai vu un cas de ce genre. Une femme avait eu plusieurs fois à la région du cœur une vive douleur accompagnée de palpitations et de dyspnée ; elle entre à la Charité, atteinte

de dévoiement et de fièvre. Tout-à-coup la douleur de cœur reparaît : elle est atroce, déchirante ; le cœur bat avec force ; il s'entend dans tous les points de la poitrine ; le pouls est irrégulier; la respiration devient de plus en plus gênée, et la malade succombe comme asphyxiée peu d'heures après la manifestation de ces accidens. L'ouverture du cadavre, faite par le docteur Marquis, alors élève interne dans le service de M. Lerminier, ne montra dans le cœur, non plus que dans ses dépendances, aucune lésion appréciable ; il y avait des tubercules dans les poumons.

Ce fait unique suffit pour montrer que la douleur précordiale, avec palpitations et dyspnée, peut exister sans lésion appréciable de l'organisation du cœur. Cet ensemble de symptômes, qui a été désigné sous le nom d'*angine de poitrine*, se montre d'ailleurs assez fréquemment comme épiphénomène, pendant le cours des affections organiques du cœur ; je crois aussi que dans quelques cas ces symptômes peuvent précéder la lésion organique, et que, lorsque l'anatomie pathologique trouve celle-ci, elle ne nous montre qu'une terminaison de maladie. Rien ne prouve, ainsi qu'on l'avait prétendu, que l'angine de poitrine soit le résultat de l'ossification des artères coronaires. Doit-on admettre au nombre de ses causes ces taches blanches partielles qu'on trouve quelquefois à la surface interne ou externe du cœur, et dont l'histoire symptomatologique est encore à faire?

Qu'une simple modification de l'innervation puisse troubler l'action du cœur, de manière à produire des palpitations qui ne reconnaissent pour cause aucune lésion organique de ce viscère, c'est ce dont personne

ne peut douter, puisqu'il n'est personne dont le cœur n'ait palpité à la suite d'une émotion morale. Mais en l'absence de celle-ci, d'autres causes, qui n'ont pas moins évidemment leur siége dans les centres nerveux, peuvent également donner naissance à des palpitations; en raison des dispositions individuelles, et une même cause ayant agi, on verra naître chez l'un ces battemens insolites du cœur, chez un autre des convulsions, chez un autre des vomissemens, chez un quatrième diverses aberrations des sens, etc.

Ces palpitations se présentent principalement dans trois conditions générales de l'économie, qu'il faut distinguer avec soin, puisque dans ces trois conditions la thérapeutique doit être différente.

La première de ces conditions est un état de pléthore qui fait battre le cœur avec trop de force, comme il donne lieu à des éblouissemens, à des vertiges, etc. La diète, d'abondantes saignées sont indiquées dans ce cas.

La seconde des conditions, qui favorise le développement des palpitations, c'est un état anémique, c'est-à-dire, un état entièrement opposé au précédent. C'est ainsi que des palpitations, accompagnées de dyspnée, tourmentent fréquemment les individus qui ont été long-temps soumis à un régime trop rigoureux : elles cessent, dès qu'en nourrissant davantage ces individus on leur rend du sang et des forces. Ce cas est analogue à celui que présentent les animaux qui sont pris de convulsions, lorsqu'on les a soumis à d'abondantes pertes de sang. Mais, sans avoir éprouvé ni privation d'alimens, ni perte de sang, il est des individus qui *font moins de sang que d'autres*,

et qui sont naturellement anémiques. Chez eux aussi se montrent des palpitations avec ou sans dyspnée, qui sont liées à leur état d'anémie. En pareil cas, combattrez-vous ces palpitations par des saignées? et, pour en justifier l'emploi, en l'absence des signes d'un état général de pléthore, admettrez-vous une pléthore locale du cœur? mais votre traitement n'aurait pour base qu'une hypothèse. Suivez une autre voie; cherchez à augmenter la quantité absolue du sang, ou peut-être surtout sa quantité relative de matière colorante ou de fibrine, et vous verrez disparaître ces palpitations, qui n'auront fait qu'augmenter tant que vous les aurez combattues par des émissions sanguines et par la diète.

Enfin, dans une troisième condition de l'économie, qui coïncide également avec l'existence des palpitations, il n'y a plus ni excès ni défaut de sang; ce liquide paraît être dans les proportions convenables, et ce n'est plus lui qui, primitivement altéré, va influencer d'une manière vicieuse les centres nerveux. Mais ce sont ces centres eux-mêmes dont l'action est à son tour primitivement altérée : l'est-elle en plus ou en moins? admettre l'une ou l'autre de ces altérations, c'est le plus souvent ne faire qu'une hypothèse; ici, comme dans mille autres cas que dans le cours de cet ouvrage nous avons pris à tâche de signaler, il y a perversion d'action, voilà tout ce qu'on peut dire. Alors, tantôt les palpitations sont le seul phénomène qui signale la modification morbide de l'innervation; tantôt ces palpitations ne sont qu'un phénomène secondaire, au milieu de tous ceux dont la plupart des organes peuvent être le siége. Consi-

dérez cette jeune fille hystérique : voyez chez elle se succéder avec la plus grande rapidité les désordres les plus bizarres dans toutes les fonctions, et au milieu de ces désordres des palpitations apparaître : la saignerez-vous? vous ne calmerez pas les accidens. Lui donnerez-vous des toniques? vous ne les dissiperez pas davantage. Alors il n'y a que deux choses à faire : ou bien chercher un traitement qui agisse, ni parce qu'il débilite, ni parce qu'il fortifie, mais parce qu'indifféremment débilitant ou excitant, il va substituer à telle modification du système nerveux telle autre modification; ou bien soumettre l'individu à de nouvelles influences hygiéniques, qui, elles aussi, n'agiront qu'en modifiant. Ainsi, par exemple, agit le mariage, et ici je ne parle pas seulement du rapprochement des sexes; je parle surtout des émotions de tout genre qui le précèdent ou qui l'accompagnent, du changement total soit des habitudes physiques, soit des habitudes intellectuelles et morales que vient alors à éprouver la jeune fille, et d'où résulte si souvent la cessation brusque de tous ces phénomènes nerveux que rien n'avait pu vaincre.

Ainsi, il est une grande classe d'affections du cœur dont l'anatomie pathologique ne nous montre, en quelque sorte, que la fin; ce que nous trouvons sur le cadavre n'est pas toujours ce qui a été la cause première des accidens; ce n'est pas ce cœur hypertrophié qui a d'abord produit les palpitations, ce sont souvent ces palpitations qui ont produit l'hypertrophie. Mais de plus, bien que dans le cœur augmenté de volume il semble y avoir eu vie plus active, puisqu'il y a eu excès de nutrition, cet état local du cœur

ne représente pas toujours les conditions dans lesquelles se trouvait l'économie, lorsqu'il n'y avait encore dans le cœur qu'augmentation de ses battemens, sans augmentation de sa nutrition. Aussi l'anatomie pathologique ne pourrait-elle ici que nous induire en erreur, si, parce qu'elle nous montre un cœur hypertrophié, elle en concluait à la nécessité constante d'un traitement débilitant au principe de la maladie. Ce traitement, nous l'avons vu, doit être souvent déterminé non d'après ce que découvre l'anatomie, mais d'après les conditions d'innervation et d'hématose qui existaient au point de départ.

SECTION DEUXIÈME.

MALADIES DES ARTÈRES.

CHAPITRE PREMIER.

LÉSIONS DE CIRCULATION.

On trouve assez fréquemment sur le cadavre la surface interne des artères teinte en rouge, et ici se représente la même question que celle que nous avons déjà agitée en parlant de la rougeur du cœur: cette rougeur est-elle le résultat d'une hyperémie active opérée pendant la vie? est-elle un effet cadavérique? La solution de cette question est pour les artères la même que pour le cœur. Toutes les fois que l'on ouvre un cadavre qui offre déjà des traces un peu avancées de putréfaction, on trouve rouge la surface interne des artères; cette rougeur se produit d'autant plus vite, et est d'autant plus considérable qu'il y a plus de sang dans le cadavre, ou que ce sang se coagule plus difficilement. Dans certains cas où le sang ne couvre que quelques points d'une artère, ce sont ces seuls points que l'on trouve teints en rouge. Cette teinte ressemble à celle que l'on produirait en étendant sur la membrane interne de l'artère une couche de matière colorante rouge. On la produit

toutes les fois qu'on laisse du sang enfermé pendant un certain temps dans une artère dont on a lié les deux extrémités.

Ainsi donc on ne peut douter que la rougeur uniforme présentée souvent par la surface interne des artères ne puisse être le simple résultat d'une véritable imbibition des parois artérielles par le sang.

Mais d'un autre côté, il est des cas où cette même rougeur s'observe à la face interne des artères, sur des cadavres qui n'offrent encore aucun signe de putréfaction. On la retrouve dans les circonstances les plus différentes, soit que l'artère soit vide ou remplie de sang, soit que ce sang lui-même soit liquide ou coagulé, soit enfin que le caillot soit, ou non, dépouillé de sa matière colorante. Plusieurs des ouvertures de cadavres, dont MM. Bertin et Bouillaud ont consigné les résultats dans leur ouvrage, et où ils ont trouvé rouge la surface interne de l'aorte, ont été pratiquées sur des individus qui étaient à peine morts depuis vingt-quatre heures, et pendant un temps peu chaud. Dans ces différens cas, l'aspect est le même, c'est toujours une sorte de teinture de l'artère : simple effet cadavérique dans beaucoup de cas, cette teinture peut-elle, dans quelques autres, avoir eu lieu pendant la vie? A cette question, je répondrai en citant les faits suivans qui ont été observés, en 1825, pendant qu'une épizootie dont MM. Girard fils, Dupuy, etc., ont retracé l'histoire, régnait sur les chevaux de Paris et de quelques provinces. Outre les signes d'irritation gastro-intestinale que présentaient les chevaux atteints de la maladie, la plupart offraient aussi quelques accidens du côté des organes

thoraciques : leur respiration était gênée, bien qu'ils toussassent fort peu. A cette époque, je fis avec M. Dupuy un grand nombre d'ouvertures de cadavres de chevaux aux écarissages de Montfaucon; à peine étaient-ils abattus que je procédais à l'examen des organes de ces animaux, et souvent je rencontrais chez eux une vive rougeur de la membrane interne du cœur et de l'aorte. Dans le même temps M. Bouley jeune, un de nos vétérinaires les plus distingués, fit de son côté l'ouverture du corps de plus de cinquante chevaux morts de l'épizootie; et sur la plupart de ces animaux ouverts très-peu de temps après la mort (une demi-heure à trois heures), il trouva, comme M. Dupuy et moi, une rougeur vive, tantôt écarlate, tantôt lie de vin, soit dans l'aorte seule, soit dans l'aorte et ses principales divisions. (Cette même rougeur existait dans le cœur, comme nous l'avons vu plus haut.) Cependant, d'un autre côté, MM. Rigot et Trousseau qui ont aussi ouvert un grand nombre de chevaux immédiatement après la mort, disent n'avoir jamais vu dans les artères une semblable rougeur, qu'ils y trouvaient, au contraire, lorsqu'ils ne procédaient à l'ouverture des corps qu'un certain nombre d'heures après la mort. D'où vient cette différence dans les résultats de l'observation? C'est que les recherches de MM. Rigot et Trousseau n'ont pas été faites à la même époque où l'ont été les miennes, ainsi que celles de MM. Dupuy et Bouley. Les travaux de MM. Rigot et Trousseau n'ont été commencés qu'en 1826, c'est-à-dire à une époque où l'épizootie de 1825 avait cessé de régner. Qu'y a-t-il donc d'étonnant à ce que des lésions, qui appartenaient à cette épizootie, ayent

cessé aussi de se présenter aux observateurs comme l'épizootie elle-même, ou du moins soient devenues beaucoup plus rares? Par cela même que la rougeur des artères, vue pendant le règne de l'épizootie, ne s'est plus montrée aussitôt qu'elle a cessé, n'est-ce pas une nouvelle raison de penser que cette rougeur artérielle constatée par MM. Girard fils, Dupuy, Bouley jeune et par moi, pendant la durée de l'épizootie de 1825, était le résultat réel d'un état morbide? Quant à la nature de cet état, il est vraisemblable que c'était une irritation des parois artérielles, cependant cette rougeur pourrait s'expliquer autrement, et l'on pourrait admettre qu'il y avait dans l'épizootie de 1825 une modification telle du sang, que sa matière colorante, se séparant pendant la vie même de la masse fibrineuse, allait imbiber les parois du cœur et des artères; mais notez que les chevaux malades présentaient des symptômes d'une affection des organes thoraciques, si bien que M. Bouley nous apprend que plusieurs vétérinaires considérèrent l'épizootie comme due à une affection pulmonaire; il n'en était rien cependant, car presque toujours les poumons furent trouvés sains. A quoi donc rapporter les accidens thoraciques, si ce n'est à l'affection du cœur et des gros vaisseaux, affection caractérisée, 1° par la teinte rouge uniforme de leur membrane interne; 2° par un état de ramollissement très-prononcé du tissu charnu du cœur; 3° par l'hyperémie du péricarde et par des épanchemens de diverse nature dans sa cavité?

De ces faits je conclus que la rougeur uniforme de la surface interne des artères peut être, dans quelques circonstances, le résultat d'une hyperémie

active. N'est-ce pas un travail d'hyperémie qui a produit manifestement cette rougeur dans une des observations citées par M. Bouillaud, où l'on voit que la membrane de l'aorte était recouverte, partout où elle était rouge, d'une couche albumineuse, épaisse d'un tiers de ligne? La même coloration ne se remarque-t-elle pas souvent sur les bords et au fond des ulcérations des artères? Là, comme dans le tube digestif, ne voyons-nous pas souvent la couleur rouge se transformer peu-à-peu en une teinte grisâtre, brune, et même d'un noir foncé? Cette rougeur ne diffère pas d'ailleurs de celle qui se produit après la mort sous l'influence des causes que nous avons signalées. Mais cette rougeur uniforme, semblable à une teinture, est-elle la seule qui puisse se produire dans les artères? Sur l'homme, je ne sache pas qu'on en ait observé d'autres. Mais au lieu d'attendre les faits, on peut les produire, on peut chercher à voir si en irritant artificiellement une artère, on ne déterminera pas dans ses parois une rougeur plus analogue à celle que partout ailleurs produit l'irritation. C'est ce qu'a essayé de faire le docteur Gendrin, dont plusieurs fois nous avons eu occasion de citer les excellens travaux (1).

Lorsqu'on exerce sur une artère une compression modérée, on trouve, au bout de douze à quinze heures, la tunique interne d'un rouge blafard, la moyenne d'un jaune rougeâtre, et la gaîne celluleuse vivement injectée. Au-dessus et au-dessous de la constriction, M. Gendrin a trouvé les tuniques moyenne

(1) *Histoire anatomique des inflammations*, tom. II, pag. 9 et suiv.

et celluleuse uniformément rougeâtres et infiltrées de sérosité, et la membrane interne d'un rouge ponceau. Trente à quarante heures après que l'artère a été oblitérée, la membrane moyenne est ramollie et fort injectée. Immédiatement au-dessus et au-dessous de la compression, les tuniques externe et moyenne semblent confondues, d'après le savant observateur que je viens de citer, en une couche rouge, comme charnue, très-infiltrée de sang et de sérosité; à huit à dix lignes de l'oblitération, les membranes sont d'une couleur moins foncée : elles sont distinctes et infiltrées de sérosité; du sang est extravasé par petits points dans la tunique celluleuse, qui se distingue aisément de la tunique moyenne à sa texture spongieuse et à sa couleur rouge intense. Celle-ci est d'un rouge jaunâtre.... la membrane interne a une teinte rougeâtre obscure.

En injectant une substance irritante dans une portion d'artère comprise entre deux ligatures, et préalablement vidée de sang et lavée, M. Gendrin n'a plus trouvé qu'une teinte rouge violette claire de la membrane interne : dans ce cas il ne peut plus y avoir, comme dans le précédent, imbibition de la membrane par le sang resté dans l'artère. A travers cette membrane, qui a conservé sa transparence, on aperçoit dans les premiers temps de l'expérience un réseau capillaire très-développé au-dessous d'elle, et les tuniques subjacentes, d'abord parcourues par de nombreux vaisseaux, finissent par se confondre en une couche d'un jaune rougeâtre.

Si enfin l'on expose à l'air la surface interne d'une artère vidée de sang, on voit sa membrane interne

rougir, et bientôt les membranes subjacentes acquièrent une couleur vermeille.

Il suit de ces différens faits qu'on peut produire artificiellement sur les animaux, dans le tissu artériel, divers modes de coloration analogues à ceux qu'on trouve parfois dans les artères des cadavres. Dans celles-ci, l'irritation peut donc aussi donner naissance à une semblable coloration. Observons seulement que sur les animaux on trouve toujours l'altération de la couleur normale des artères jointe à d'autres altérations de leur tissu ; ainsi ce tissu est ramolli, gonflé, infiltré de sérosité ou de pus, parsemé, des concrétions membraniformes ; au contraire, dans la plupart des cas où les artères ont été trouvées colorées en rouge sur des cadavres d'hommes ou d'animaux, il n'y avait pas d'autre altération dans artère que cette modification de couleur. Isolée des autres lésions qui l'accompagnent constamment chez les animaux dont les artères ont été artificiellement irritées, cette modification de couleur ne peut donc avoir par elle-même que peu de valeur, comme indice d'un état morbide de l'artère qui la présente.

CHAPITRE II.

LÉSIONS DE NUTRITION.

Les différentes tuniques qui composent les parois artérielles ne s'altèrent pas simultanément et de la même manière dans leur nutrition. Il est donc néces-

saire que nous décomposions ces parois, et que nous étudiions dans chaque tunique les lésions spéciales de nutrition qu'elle est susceptible de présenter.

La membrane interne des artères ne présente qu'un petit nombre de lésions. Ainsi, elle perd quelquefois sa minceur et sa transparence accoutumées; tantôt son épaississement et son opacité n'ont lieu qu'en quelques points isolés; il en résulte comme des taches blanches répandues à la surface interne de l'artère; tantôt ces deux altérations existent dans une grande étendue; on les retrouve, par exemple, dans la plus grande partie de l'aorte. Du reste, l'épaississement de la membrane interne des artères n'est souvent qu'apparente, et, comme pour les membranes séreuses, il résulte fréquemment d'une exsudation albumineuse qui se produit dans le tissu cellulaire subjacent.

Une autre espèce d'altération qui peut frapper la membrane interne des artères, c'est le ramollissement : on la trouve parfois tellement friable, que, par le plus léger grattage avec le scalpel, on la réduit en une sorte de pulpe.

Enfin, cette membrane interne peut s'ulcérer, soit primitivement, soit par suite d'altérations diverses développées dans les tuniques subjacentes. Les ulcérations de la membrane interne des artères sont le plus souvent arrondies : tantôt on n'en trouve qu'une dans toute l'étendue du système artériel; tantôt l'aorte en est comme criblée; mais dans ce dernier cas il est rare qu'on ne trouve d'autre lésion dans l'artère que les ulcérations, et alors elles coïncident

le plus souvent avec des ossifications. J'ai vu toutefois un cas dans lequel toute la surface interne de l'aorte thoracique et abdominale était parsemée d'un grand nombre de petits ulcères arrondis, ayant chacun, terme moyen, les dimensions d'une pièce de cinq sous, tellement superficiels qu'il fallait quelque attention pour les apercevoir. Les bords de quelques-uns étaient marqués par un cercle rosé ou brunâtre ; leur fond était constitué par la tunique fibreuse ; il n'y avait nulle part d'ossification.

La membrane moyenne des artères s'altère beaucoup plus fréquemment que leur membrane interne, et ses altérations sont plus variées. Ainsi, elle devient parfois beaucoup plus molle, beaucoup plus friable que dans son état normal ; elle se brise ou se déchire par une légère traction ; elle perd alors son élasticité accoutumée, et il en résulte de graves modifications dans les fonctions de l'artère, et par suite dans l'action du cœur, pour peu que cette perte d'élasticité existe dans une grande étendue.

L'hypertrophie est une autre altération que souvent aussi présente la tunique moyenne des artères. Alors son organisation normale devient beaucoup plus apparente : le tissu fibreux jaune qui la constitue devient aussi manifeste chez l'homme qu'il l'est chez le cheval ; mais jamais, quel que soit le degré d'hypertrophie qu'ait subi l'artère, sa membrane interne ne présente de trace de fibre musculaire. Cette hypertrophie peut exister dans toute l'étendue d'une artère, ou être bornée à quelques-uns de ses points. Dans ce dernier cas, existent souvent à l'intérieur de

l'artère des saillies irrégulières, des espèces de bosselures, qui sont uniquement le produit de l'épaississement partiel de la tunique moyenne.

La tunique moyenne des artères peut s'atrophier aussi bien que s'hypertrophier. Alors le tissu propre qui la constitue devient de moins en moins évident, il tend à revenir à l'état de tissu cellulaire, et dans leur totalité les parois artérielles, beaucoup plus minces, prennent l'aspect des parois veineuses; privées d'une partie de son élasticité, l'artère s'affaisse lorsqu'on l'incise.

L'atrophie de la membrane moyenne des artères peut être, comme son hypertrophie, générale ou partielle.

Si le tissu fibreux des artères ne devient jamais du tissu musculaire, il tend assez fréquemment à subir d'autres transformations, parfois il s'endurcit, résiste au scalpel qui le divise, et acquiert l'aspect d'une sorte de cartilage; ses fibres, prenant une rigidité de plus en plus grande, se transforment en petits cercles cartilagineux, même osseux; on voit de ces cercles qui d'une manière très-distincte embrassent le tube artériel. Assez rare dans l'aorte, cette disposition s'observe plus fréquemment dans les artères auxquelles l'aorte donne médiatement naissance; je l'ai vue très-prononcée, par exemple, dans l'artère fémorale; ses parois présentaient de haut en bas une série de cercles complets, en grande partie cartilagineux et osseux en quelques points; les parois de cette artère avaient la plus grande ressemblance avec les parois de la trachée artère des oiseaux.

Enfin, comme la membrane interne, la tunique

moyenne des artères peut s'ulcérer, et il en résulte pour l'artère une ulcération dont le fond n'est plus constitué que par la membrane celluleuse.

Cette dernière membrane est sujette à peu d'altérations; dans le cas où les deux autres ont subi l'une ou l'autre des lésions qui viennent d'être indiquées, on la trouve souvent intacte. Les membranes interne et muqueuse sont-elles rompues? elle reste seule pour soutenir l'effort de la colonne de sang, avec lequel elle se trouve alors immédiatement en contact. D'autres fois, cependant, elle se ramollit, devient friable comme les autres, et se perfore comme elles.

Les différentes altérations de nutrition que nous venons de passer en revue n'ont pas seulement pour effet de changer l'aspect ou les propriétés de la tunique même où elles ont lieu; mais encore elles produisent pour la plupart un changement notable dans la disposition de la totalité de l'artère. Ce sont surtout ses dimensions qui tendent à être modifiées, et de là résultent pour les artères un certain nombre d'états morbides que nous allons étudier tour-à-tour.

Trois cas se présentent ici à étudier : 1°. l'agrandissement du calibre des artères; 2°. leur rétrécissement; 3°. la disparition complète de leur cavité ou leur oblitération.

I. *Agrandissement du calibre des artères.*

Il peut avoir lieu de deux façons : ou dans toute la circonférence de l'artère, ou dans une partie seulement de cette circonférence.

La dilatation de l'artère dans toute sa circonférence

est le cas le plus commun. Cette dilatation peut exister soit dans une grande étendue du vaisseau, dans toute l'aorte, par exemple, soit dans certains points d'où résultent un ou plusieurs renflemens, là où l'artère vient ainsi à se dilater.

La dilatation de l'artère dans une partie seulement de sa circonférence est un cas assez rare pour que quelques auteurs en aient révoqué l'existence en doute ; cependant elle est bien réelle, et plus d'une fois autour d'une poche qui était comme appendue à l'artère, et dont l'intérieur communiquait avec la cavité du vaisseau, il a été possible de suivre sur la paroi de cette poche les diverses tuniques artérielles.

Les auteurs ont désigné sous le nom d'anévrysme vrai, les deux variétés d'agrandissemens du calibre des artères dont nous venons de parler. La dilatation de l'artère sans solution de continuité de ses tuniques, tel est le caractère de cet anévrysme.

En même temps que l'artère se dilate, ses parois, bien que non interrompues dans leur continuité, peuvent présenter divers états. Ainsi 1°. on les trouve parfois dans leur état naturel ; 2°. ailleurs elles sont amincies, la tunique moyenne est atrophiée et privée de son élasticité accoutumée ; les artères cèdent alors comme des veines à l'effort du sang qui les distend ; en pareil cas la dilatation de l'artère pourrait être considérée comme passive ; 3°. enfin, les parois artérielles peuvent être au contraire hypertrophiées ; c'est ainsi qu'en même temps que l'estomac ou que le cœur se dilatent, on voit souvent leurs parois acquérir simultanément une plus grande épaisseur.

Dans les cas que nous venons d'examiner nous

avons vu l'agrandissement du calibre des artères avoir lieu sans solution de continuité de leurs parois; un autre cas est celui où l'agrandissement de la cavité artérielle est accompagné de cette solution de continuité, soit qu'il l'ait précédée, soit qu'il n'en ait été lui-même que le résultat. Alors, par suite de l'ulcération des membranes interne et moyenne de l'artère, le sang se trouvant en contact avec la gaîne celluleuse, lui fait subir une distension de plus en plus grande, sans les rompre d'abord, et il en résulte la formation d'une poche qui est connue sous le nom de sac anévrysmal (anévrysme faux des auteurs).

Les parois du sac anévrysmal sont rarement aussi minces que l'est dans l'état normal la gaîne celluleuse par laquelle ces parois sont constituées. Cette gaîne, qui a changé de fonctions, devient une sorte de membrane accidentelle, et représente la surface interne d'un kyste dont les parois augmentent de plus en plus d'épaisseur aux dépens du tissu cellulaire environnant. Cette épaisseur s'accroît aussi par le sang coagulé qui remplit l'intérieur du sac. Ce sang se dispose en couches concentriques dont les plus éloignées du centre acquièrent une densité telle, qu'elles se confondent avec les parois mêmes du sac. En dehors de ce sac existe un travail continuel d'irritation, d'où résulte la formation d'adhérences qui l'unissent plus ou moins intimement aux parties voisines. Celles-ci ne restent pas intactes : tantôt elles éprouvent de simples dérangemens mécaniques; elles sont déplacées, comprimées, usées même par les battemens artériels; tantôt elles sont le siége d'un travail d'irritation qui se termine par leur ulcération et leur

destruction; de là divers phénomènes. Ainsi, est-ce l'aorte qui est le siége de l'anévrysme, les cas suivans peuvent être observés. Les parois osseuses du thorax sont parfois détruites, et la tumeur vient faire saillie à l'extérieur; le sternum, les côtes peuvent ainsi disparaître. M. le docteur Lenoble, de Versailles, a communiqué à l'Académie de Médecine un cas dans lequel l'anévrysme, après avoir détruit les côtes, s'était mis en contact immédiat avec l'omoplate, qu'il avait singulièrement déplacée. D'autres fois il attaque le corps des vertèbres, il peut pénétrer jusque dans le canal vertébral, comprimer la moelle épinière et produire une paralysie subite; un seul cas de ce genre a été cité jusqu'à présent. En pareil cas le cartilage intervertébral reste souvent intact. D'autres fois cet anévrysme altère les organes contenus dans les parois thoracique ou abdominale, comprime ou perfore l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure, le canal thoracique, l'œsophage, la trachée artère, les bronches, les poumons, l'estomac ou quelque anse intestinale. Il peut s'ouvrir immédiatement, soit dans la plèvre, soit dans le péritoine. Autour d'autres artères anévrysmatiques on voit souvent les veines se rétrécir ou s'oblitérer, les nerfs s'aplatir en rubans, les muscles s'atrophier d'une manière remarquable. La tumeur est-elle en contact avec un os? tantôt le périoste se détruit, et privé de son enveloppe fibreuse, l'os s'altère, se carie, etc; tantôt, au contraire, le périoste devient plus épais, et dans quelques circonstances on l'a vu sécréter une substance ossiforme, qui s'étendait autour de la tumeur et l'entourait.

L'irritation qui existe autour du sac anévrysmal frappe aussi, au bout d'un temps plus ou moins long, les parois du sac lui-même; un des résultats fréquens de cette irritation, c'est la perforation du sac. Alors survient une hémorrhagie, qui tantôt ne s'arrête que par la cessation de la vie, et qui tantôt se trouve arrêtée soit par la disposition naturelle des parties où elle a lieu, comme, par exemple, lorsque le péricarde en est le siége, soit par une disposition purement accidentelle, comme des adhérences, qui autour du sac perforé viennent à former un second sac au-delà duquel le sang ne peut se répandre. Enfin, dans quelques circonstances, après que le sac s'est perforé, il n'y a pas d'hémorrhagie, parce que quelque organe, en contact avec le sac, supplée à ses parois détruites; c'est ce qui a été souvent observé dans les cas où le sac anévrysmal se trouve en contact avec l'œsophage, la trachée-artère, les vertèbres, etc.

L'anévrysme des artères n'a pas toujours la terminaison qui vient d'être indiquée. Loin de là, il est des cas où une guérison spontanée peut avoir lieu. Cela peut arriver dans les quatre cas suivans.

Ier *Cas.* Le caillot vient à se résorber spontanément; le sac se rétracte peu-à-peu, et il ne reste plus qu'une petite tumeur qui n'a plus d'inconvénient, et qui peut même finir par disparaître.

IIe *Cas.* Le sac peut exercer sur la portion d'artère située au-dessus de lui une pression telle, qu'il en résulte une oblitération de l'artère, et que par suite le sac disparaisse, comme dans les cas où le chirurgien oblitère artificiellement le tube artériel.

IIIe *Cas.* La gangrène s'empare des parois du sac, et l'oblitération de l'artère peut encore en résulter.

IVe *Cas.* On a vu des abcès, formés autour d'un sac anévrysmal, déterminer à l'intérieur de l'artère une irritation adhésive, d'où est encore résulté le même effet que dans les cas précédens.

Au lieu de se distendre d'abord, et de ne se rompre que long-temps après la solution de continuité de leurs autres tuniques, la gaîne celluleuse peut venir à se rompre en même temps que celles-ci; alors la perforation de l'artère est subite, et il n'y a pas formation de sac. J'ai vu un cas de ce genre chez un individu atteint d'une péritonite; et qui mourut presque subitement au milieu d'une syncope. A l'ouverture du cadavre, on trouva dans l'abdomen un énorme épanchement de sang. Une des artères iliaques primitives présentait, en un point de son étendue, une perforation arrondie, qui aurait pu admettre une pièce de dix sous, et qui semblait avoir été faite comme avec un emporte-pièce; il n'y avait aucune apparence de sac. Une autre fois j'ai trouvé l'explication d'une mort aussi prompte que la précédente dans une hémorrhagie abdominale qui reconnaissait pour cause une perforation spontanée de l'artère splénique; on a observé aussi une semblable perforation de l'artère hépatique.

Dans les cas que je viens de signaler, l'artère se perfore comme si elle avait été lésée par un instrument piquant, et les résultats en sont les mêmes. Du reste il s'en faut que toutes les solutions de continuité par cause extérieure soient suivies des mêmes résul-

tats. Présentons un léger aperçu des cas qui peuvent se présenter.

Ier. *Cas.* Simple acupuncture faite aux parois de l'artère. Dans ce cas un caillot se forme dans le point piqué; d'abord moyen de guérison temporaire, et sorte de bouchon mécanique, il s'organise ensuite et se transforme en un tissu tout-à-fait semblable au tissu artériel.

IIe *Cas.* Incision de l'artère, parallèle à son axe. On voit se passer, dans ce second cas, les mêmes phénomènes que dans le premier.

IIIe. *Cas.* Incision de l'artère, faite transversalement à son axe. Il en résulte des phénomènes fort différens, suivant qu'avant de pratiquer cette incision sur un animal on a, ou non, dépouillé les parois de l'artère de sa gaîne celluleuse. Si cette gaîne a été enlevée, il survient une hémorrhagie qui ne cesse qu'avec la vie. Si, au contraire, la gaîne celluleuse a été conservée, elle favorise la formation du caillot en arrêtant le sang dans ses mailles; c'est le cas d'un caillot qui se forme pendant la vie à l'intérieur d'une artère à surface inégale; l'hémorrhagie cesse, et le caillot, prenant une consistance de plus en plus grande, peut encore ici s'organiser et se transformer en véritable tissu artériel. Mais d'autres fois ce caillot reste plus ou moins adhérent; il ne s'organise pas, au bout d'un temps plus ou moins long il se détache, et il en résulte une hémorrhagie nouvelle.

IVe. *Cas.* Incision de l'artère dans la totalité de sa circonférence. Si dans ce cas la gaîne celluleuse a été préliminairement ôtée, on observe une hémor-

rhagie mortelle; que si, au contraire, cette gaîne a été conservée, les tuniques moyenne et interne de l'artère se rétractent, de telle sorte que dans l'étendue de quelques lignes au-dessus du point divisé les parois du vaisseau ne sont plus constituées que par la seule gaîne celluleuse; le sang imbibe cette dernière et se solidifie; un caillot se forme à l'intérieur de l'artère jusqu'à la première collatérale, et dans toute cette étendue l'artère se transforme en un cordon imperméable.

Enfin, un dernier cas qui nous reste à examiner est celui où la solution de continuité de l'artère, au lieu de se faire soit successivement de dedans en dehors, soit simultanément dans toutes les tuniques, vient à s'effectuer de dehors en dedans, commençant par la gaîne celluleuse et finissant par la membrane interne. Il en résulte alors une ulcération dont le fond est formé par la tunique artérielle interne. Dans plusieurs cas de ce genre il semble que la membrane interne fasse hernie à travers les autres tuniques.

II. *Rétrécissement des artères.*

Il peut être congénital ou acquis.

J'ai déjà signalé comme une des causes de l'hypertrophie du cœur, avec ou sans dilatation de ses cavités, l'étroitesse congénitale de l'aorte. Ce vaisseau peut se montrer beaucoup plus étroit que de coutume, soit dans toute son étendue, soit seulement dans une de ses portions. Le rétrécissement de l'aorte abdominale est plus commun que celui de l'aorte thora-

cique; parfois même il coïncide avec une dilatation de celle-ci. L'étroitesse congénitale de l'aorte est le plus ordinairement liée à une grande minceur de ses parois. Cette étroitesse peut être telle, que l'aorte abdominale ait à peine les dimensions de l'aorte iliaque externe, ou de la carotide primitive.

Sur quelques cadavres on a trouvé l'aorte considérablement rétrécie en un de ses points, au-dessus et au-dessous duquel elle avait son calibre accoutumé; dans le point rétréci on n'observait d'ailleurs aucune autre altération appréciable. Il me semble impossible de décider si dans ce cas le rétrécissement est congénital ou acquis. En voici un exemple fort remarquable, qui a été consigné dans le *Journal de Desault* (tom. 2).

En injectant le cadavre d'une femme âgée d'une cinquantaine d'années, on trouva, au-dessous du point d'origine de l'artère sous-clavière gauche, l'aorte réduite au volume d'une plume à écrire. Là, cependant, ses membranes n'étaient point épaissies. Depuis le cœur jusqu'à sa courbure sous-sternale, l'aorte avait ses dimensions accoutumées; la crosse était légèrement dilatée; les artères innominée et sous-clavière gauche étaient deux fois plus volumineuses que dans leur état normal. Plusieurs artères, telles que les mammaires internes, les diaphragmatiques, les transverses du cou, les intercostales, l'épigastrique, étaient notablement dilatées.

Un autre cas de rétrécissement partiel de l'aorte, assez considérable pour équivaloir à-peu-près à son oblitération, et pour donner lieu, comme da s le cas précédent, à l'établissement d'une circulation

collatérale a été observé par M. Reynaud. Je transcris ici ce cas, tel à-peu-près qu'il a été publié (1).

L'individu qui fait le sujet de cette ob servation était un vieillard âgé de quatre-vingt-douze ans, d'une petite stature et d'une maigreur assez grande. L'aorte, à son origine, avait à-peu-près son volume ordinaire; bientôt elle donnait naissance au tronc brachio-céphalique, dont le calibre était bien plus considérable que dans l'état naturel. Il en était de même de l'artère sous-clavière gauche à son origine. Aussitôt après avoir fourni cette dernière branche, l'aorte présentait un rétrécissement circulaire, tel qu'on le produirait au moyen d'une ligature assez fortement serrée; puis, reprenant son volume, elle offrait un léger renflement, dont la courbure était plus sensible à gauche qu'à droite. La fin de l'aorte abdominale et les iliaques externes étaient remarquables par leur petit volume.

La circulation collatérale s'était établie de la manière suivante:

« De la terminaison de la sous-clavière droite, dit M. Reynaud, remarquable par l'augmentation de son volume, partaient plusieurs artères d'un gros calibre. La transverse cervicale et la cervicale profonde, toutes deux égalant presque le volume de l'artère humérale, parcouraient leur trajet accoutumé, et se faisaient remarquer par l'épaisseur de leurs parois et le grand nombre de leurs flexuosités. La première de ces artères, après être parvenue, sans diminuer de volume, vers l'angle des quatrième et cinquième côtes, péné-

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*, tom. I.

trait dans leur intervalle, fournissait les branches intercostales antérieures et postérieures correspondantes, rampait un moment sous la plèvre, et, se continuant avec un tronc artériel intercostal, venait se jeter dans l'aorte à un demi-pouce au-dessous du point rétréci. La cervicale profonde présentait cette particularité, que, parcourant un trajet moins considérable et descendant plus directement le long de la partie postérieure et supérieure du dos, elle se divisait en trois branches volumineuses qui, pénétrant séparément dans la poitrine entre les intervalles des quatre premières côtes, et fournissant également les intercostales correspondantes, arrivaient à l'aorte, dans laquelle elles se débouchaient par autant de larges ouvertures. Une disposition semblable s'observait du côté gauche. La cervicale transverse et la cervicale profonde un peu moins volumineuses, mais suivant le même trajet, pénétraient également dans la poitrine et venaient se terminer au côté gauche de l'aorte, au-dessous du point rétréci. On remarquait, en outre, de ce côté l'intercostale supérieure, laquelle, née de la sous-clavière, venait se confondre avec le tronc de la dernière intercostale aortique; les artères mammaires internes droite et gauche étaient remarquables par leur volume considérable; leur calibre dépassait celui de l'humérale. Toutes deux, après avoir parcouru leur trajet accoutumé, et diminuant un peu vers la partie inférieure du thorax, augmentaient sensiblement de calibre, devenaient très-flexueuses; puis, se continuant avec l'épigastrique, et ne constituant avec elle qu'un tronc unique dont le volume dépassait celui des iliaques externes, elles venaient se jeter dans

l'artère crurale, qui s'en trouvait considérablement augmentée. Les tuniques de l'aorte ne présentaient aucune altération de texture, si ce n'est dans quelques points isolés, où elles se montraient légèrement épaissies. Près du point rétréci les membranes semblaient être également dans un état parfait d'intégrité. Vu à l'intérieur, le rétrécissement avait une forme circulaire très-régulière; son diamètre était celui d'une plume de corbeau.

Dans les cas que je viens de rapporter, le rétrécissement de l'aorte a-t-il été le résultat d'une maladie survenue à une époque plus ou moins éloignée de la vie intrà-utérine? c'est ce qu'il est impossible de décider. Mais il est d'autres cas où l'on ne peut douter que telle ne soit l'origine du rétrécissement de l'aorte ou d'autres artères. C'est lorsqu'on en trouve les parois épaissies, ou la cavité diminuée par la présence d'ossifications ou autres produits morbides. Le rétrécissement dû à ces causes est parfois assez considérable, pour que le calibre de l'aorte abdominale se trouve réduit au calibre de l'artère fémorale. J'ai vu un cas où l'une des iliaques externes, transformée en un canal presque complètement osseux, présentait une cavité si petite qu'un stylet de médiocre grosseur put à peine y être introduit. Cette sorte de rétrécissement peut exister dans une grande étendue de l'artère, ou n'avoir lieu que dans un lieu très-circonscrit; il peut être produit dans ce point par une lame osseuse qui proémine au dessus du niveau de la surface intérieure du vaisseau.

III. *Oblitération des artères.*

Elle a été vue assez souvent dans plusieurs artères de second ou de troisième ordre, et quelquefois dans le tronc aortique lui-même.

Lorsqu'on examine le point où existe l'oblitération de l'artère, on reconnaît que cette oblitération n'est pas toujours due à la même cause. Ainsi, là où l'artère ne présente plus de cavité, tantôt on ne trouve autre chose qu'un simple cordon ligamenteux pareil à celui que forme chez l'adulte l'artère ombilicale; tantôt le point où l'artère est oblitérée est occupé par des caillots fibrineux très-denses, très-résistans, présentant des traces d'une organisation plus ou moins avancée, adhérant intimement aux parois de l'artère, et se confondant avec elles. Tantôt enfin l'oblitération résulte de l'obstruction complète de la cavité de l'artère par des concrétions ossiformes.

La première espèce d'oblitération a été observée deux fois dans l'aorte; une fois chez un jeune homme de quatorze ans dont on trouva l'aorte complètement oblitérée au niveau du point d'insertion du canal artériel (1), et une autre fois chez un second individu également âgé de quatorze ans, et dont l'aorte était oblitérée dans l'étendue de six ou de sept lignes au dessous de la sous-clavière gauche (2). Chez ces deux individus le cœur était augmenté de volume; chez tous deux il y avait eu tous les signes d'une affec-

(1) Astley Cooper, *Mémoire sur la ligature de l'aorte.*
(2) *Journal de Corvisart, etc.*, tom. XXXIII.

tion organique du cœur; chez tous deux, enfin, la circulation avait continué à l'aide des artères collatérales considérablement dilatées. Mais chez le premier, le canal arteriel était transformé, comme de coutume, en cordon ligamenteux, tandis que, chez le second, il était perméable et d'un grand calibre.

La seconde espèce d'oblitération a été plus fréquemment observée que la première; toutefois on n'en a pas cité d'exemple pour l'aorte. Plus d'une fois on l'a vue coïncider dans les artères des membres inférieurs avec la gangrène dite sénile, et l'on peut raisonnablement penser qu'en pareil cas c'est l'oblitération des artères qui produit cette gangrène; au moins n'en est-elle pas l'effet, car chez un individu mort à l'hôpital Beaujon avec une gangrène de l'un des pieds, et dont toutes les artères de la jambe de ce côté étaient complètement obstruées par des caillots fibrineux d'une grande consistance, nous avons trouvé, M. Blandin et moi, un commencement d'obstruction semblable dans les artères de la jambe du côté opposé, et cependant de ce côté il n'y avait aucune trace de gangrène, mais aussi il n'y avait encore que rétrécissement considérable des vaisseaux, et non oblitération comme du côté où la gangrène existait. Il me paraît très-vraisemblable que si l'individu eût vécu plus long-temps, les artères du côté non gangrené se seraient obstruées de plus en plus, et qu'alors de ce côté aussi le pied aurait été frappé de gangrène.

En disséquant le corps d'un individu mort d'une attaque d'apoplexie, et chez lequel existaient quatre dilatations anévrysmales de l'aorte, l'une à la fin de sa

crosse, l'autre au niveau de la septième vertèbre dorsale, la troisième au niveau de la première vertèbre lombaire, et la quatrième immédiatement au-dessus de la bifurcation de l'aorte, Chaussier a trouvé entièrement obstrués par des caillots de sang fibrineux, solides, semblables à ceux qui remplissaient les poches anévrysmales, les orifices de plusieurs artères intercostales, de l'opisto-gastrique, et de la mésentérique supérieures; de telle sorte qu'il ne restait que l'artère mésentérique inférieure pour envoyer le sang aux organes digestifs : cependant le volume du tronc de cette artère n'était pas augmenté; mais ses branches avaient acquis plus de volume, et en y injectant un liquide, on le voyait se distribuer à l'estomac, au foie, à la rate, au mésentère, comme si aucune artère n'avait été oblitérée (1).

Nous trouvons un exemple de la troisième espèce d'oblitération dans un cas qui a été publié par le docteur Goodisson de Dublin (2). Près de l'origine de l'artère mésentérique inférieure existait sur le trajet même de l'aorte une tumeur dure comme un morceau de pierre. C'était l'aorte elle-même dont les parois étaient devenues le siége d'une ossification considérable, qui, faisant saillie à l'intérieur de l'artère, n'avait laissé d'autre cavité qu'un très-petit pertuis, obstrué lui-même par une concrétion fibrineuse d'une grande densité; l'auteur de l'observation la compare à la substance musculo-cartilagineuse qui forme les parois de l'estomac de certains oiseaux. L'artère sacrée moyenne avait complètement disparu; l'artère iliaque

(1) *Bulletins de la Faculté de Médecine*, tom VI, pag. 149.
(2) *Ibid.*, pag. 158.

primitive gauche dans toute son étendue, une partie de l'iliaque externe de ce côté, et le commencement de l'iliaque primitive droite, ne présentaient plus aucune trace de cavité. Il en était de même de l'artère mésentérique inférieure à son origine.

Malgré toutes ces oblitérations, la circulation avait continué à l'aide des changemens suivans survenus dans la disposition normale des vaisseaux.

Les artères mammaires internes étaient volumineuses et très-flexueuses. Celle du côté gauche s'anastomosait, près de l'épine postérieure et inférieure de l'os des îles, avec une branche considérable provenant d'une des intercostales. Au tronc qui résultait de cette union se rendait une branche très-considérable qui se détachait de l'aorte, entre les quatrième et cinquième vertèbres lombaires: ces vaisseaux, réunis en un seul, s'abouchaient dans l'artère circonflèxe de l'iléum, considérablement agrandie, et celle-ci conduisait enfin le sang dans l'iliaque externe, au dessous du point où elle était oblitérée à droite, le cours du sang était à-peu-près rétabli comme à gauche. Les extrémités inférieures n'étaient nullement atrophiées.

Béclard pensait qu'une des causes de la gangrène sénile pouvait être l'oblitération des artères par l'ossification de leurs parois, soit que cette ossification fût assez considérable pour en épaissir les parois au point de les mettre en contact, soit que quelque lame osseuse, détachée de ces parois, vînt à obstruer la cavité du vaisseau.

CHAPITRE III.

LÉSIONS CONGÉNITALES DE NUTRITION.

Elles produisent un certain nombre de dispositions vicieuses dans la conformation des artères, dans leur situation, dans leurs rapports: elles peuvent aussi modifier singulièrement le cours et la distribution du sang. Je n'indiquerai surtout ici que celles de ces lésions qui peuvent avoir quelque importance sous le rapport médical; et je les examinerai spécialement dans les deux grands troncs artériels (aorte et artère pulmonaire).

Deux aortes se détachent quelquefois du ventricule gauche, ou bien, ce qui a été vu plus souvent, l'aorte, simple à son origine, se bifurque peu de temps après s'être détachée du cœur. Il en résulte deux troncs, dont l'un se termine au tronc brachio-céphalique, et dont l'autre, après avoir produit les artères carotide et sous-clavière du côté gauche, va former l'aorte descendante.

L'aorte peut naître à-la-fois des deux ventricules, et cela arrive surtout, 1° lorsque la cloison inter-ventriculaire manque; 2° lorsqu'elle est déviée de sa place accoutumée; 3° lorsqu'il existe un canal accidentel qui fait communiquer médiatement le ventricule droit avec l'aorte.

Enfin l'aorte prend quelquefois naissance du ventricule droit, et, chose remarquable, ce ventricule est alors beaucoup plus épais.

Si nous examinons l'aorte à son origine sous le

rapport de sa structure, nous trouverons quelques cas où cette structure n'est plus celle de l'état normal. Ainsi il est des cas où il n'y a que deux valvules aortiques, qui sont alors beaucoup plus larges; il est d'autres cas où l'on trouve quatre et même cinq valvules.

L'artère pulmonaire ne présente pas moins de variétés à son origine.

Il est des cas où cette artère naît du ventricule gauche; d'autres fois elle est fournie par l'aorte : on l'a vue même tirer son origine de l'artère sous-clavière. D'autres fois on a trouvé son orifice naturel oblitéré, mais il y avait conservation du trou de botal et du canal artériel. Enfin dans quelques circonstances on n'a rencontré aucune trace d'artère pulmonaire, et les poumons ne recevaient d'autre sang que celui que leur envoyaient les artères bronchiques fournies par l'aorte.

Née du cœur, comme de coutume, l'artère pulmonaire peut présenter dans son cours d'autres anomalies : ainsi on a vu des fœtus chez lesquels cette artère se distribuait toute entière aux poumons; elle ne se continuait pas avec le canal artériel, qui naissait isolément du ventricule droit. D'autres fois, au contraire, l'artère pulmonaire fournit seule l'aorte descendante.

Les artères peuvent présenter dans leur trajet de nombreuses variétés relatives à la manière dont elles naissent les unes des autres. Il n'entre pas dans le plan de cet ouvrage de les exposer ici; on pourra consulter à cet égard l'excellent *Manuel d'anatomie* de Meckel, traduit par MM. Breschet et Jourdan. On

trouvera admirablement représentées dans les belles planches de Tiedemann les variétés d'origine des artères auxquelles la crosse de l'aorte donne ordinairement naissance.

CHAPITRE IV.

LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Lorsqu'on détermine dans une artère une irritation quelconque, soit en l'aplatissant fortement, soit en y introduisant un corps étranger solide, soit en injectant un liquide irritant dans une portion d'artère comprise entre deux ligatures, après qu'on l'a préliminairement vidée du sang qu'elle contenait, on ne tarde pas à voir ses parois devenir le siége d'altérations diverses (1). En même temps que ses tuniques s'injectent, se tuméfient, se ramollissent, elles deviennent le siége de trois sécrétions morbides principales : 1° une sérosité limpide infiltre les parois artérielles; 2° une couche de substance plastique s'étend en pseudo-membrane à la surface interne de ces parois; 3° du pus s'amasse soit entre les diverses tuniques, soit à l'intérieur même du vaisseau. S'il est resté plein de sang, celui-ci se coagule, et s'altère par son mélange avec les liquides qu'exhale la membrane interné.

Ces divers produits de sécrétion morbide ont été également trouvés chez l'homme. M. Bouillaud a vu

(1) Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, tom. II.

l'aorte tapissée par une pseudo-membrane des mieux caractérisées au-dessous de laquelle la surface interne du vaisseau était rouge. J'ai trouvé une fois la membrane interne de l'aorte soulevée par une demi-douzaine de petits abcès égalant chacune le volume d'une noisette, et ayant leur siége entre la membrane interne et la moyenne; le pus contenu dans ces abcès ressemblait au pus ordinaire du phlegmon; il n'y avait dans l'artère aucune rougeur. Quelquefois aussi on a rencontré du pus à l'intérieur de certaines artères: tantôt ce pus y est mêlé avec le sang dont il altère l'aspect, et qu'il tend à coaguler, tantôt il n'y a dans l'artère que du pus seul. Chez un individu dont plusieurs lobules pulmonaires semblaient comme infiltrés de pus, je me suis bien assuré que cet aspect était particulièrement produit par du pus qui remplissait la plus grande partie des rameaux de l'artère pulmonaire.

Ce n'est pas du pus que l'on rencontre le plus ordinairement au-dessous de la membrane interne des artères, mais bien une matière spéciale, qui n'a exactement son analogue en aucun point de l'économie, et que l'on a long-temps décrite sous le nom de matière athéromateuse. Elle a la consistance du suif ou d'une bouillie épaisse; elle laisse le plus souvent sous le doigt une impression de gras, et bien souvent, en l'écrasant, on reconnaît qu'elle est mêlée à une certaine quantité de matière saline qu'on sent sous le doigt comme de petits grains de sable. D'autres fois cette matière saline est plus abondante, elle l'emporte sur la quantité de matière grasse; ailleurs elle reste seule, et il en résulte la présence,

au sein de l'artère, d'un certain nombre de concrétions dures qui ressemblent plus à du plâtre qu'à de la substance osseuse. Ces concrétions, qui varient beaucoup dans l'ensemble de leurs propriétés physiques, sont une des altérations les plus fréquentes que l'on trouve dans les artères : occupons-nous de leur histoire.

Les concrétions ossiformes des artères sont tellement fréquentes à une époque avancée de la vie, que, d'après Bichat, sur dix individus âgés de plus de soixante ans, on en trouverait sept qui présenteraient ces concrétions. Suivant Baillie, l'ossification des artères est chez les vieillards un état plus commun que l'état normal de ces vaisseaux (1). Cependant les autres âges n'en sont pas exempts : ainsi Young a trouvé l'artère temporale ossifiée chez un enfant qui n'avait que quinze mois. Le docteur Wilson a vu l'aorte ossifiée à l'âge de trois ans. J'ai rencontré plusieurs plaques ossiformes chez une petite fille de huit ans ; je l'ai trouvée quatre à cinq fois parsemée de plaques semblables chez des sujets qui avaient de dix-huit à vingt-quatre ans ; enfin j'ai constaté l'existence d'une ossification considérable de l'artère mésentérique supérieure chez un individu qui n'avait pas trente ans.

(1) Il est toutefois des individus qui parviennent à un âge très-avancé, sans que leurs artères s'ossifient. Ainsi chez une femme âgée de plus de quatre-vingts ans, morte à l'hôpital Cochin, pendant que j'y faisais le service, je n'ai trouvé aucune trace d'ossification dans le système artériel non plus que dans le cœur. Ce fait est d'autant plus remarquable, que chez cette femme un autre système s'était ossifié : en effet, les dernières ramifications bronchiques étaient transformées en canaux durs, inflexibles, à parois cartilagineuses ou osseuses, sur la description desquels je reviendrai plus tard.

Aucun fait ne démontre que la membrane interne des artères ait été jamais le siége des concrétions ossiformes ; mais souvent on la trouve ou soulevée par elles ou moins distincte, et alors les concrétions sont en contact immédiat avec le sang. Nous avons déjà vu que la tunique moyenne subit quelquefois une véritable transformation osseuse ; ce cas doit être distingué de celui dont nous traitons maintenant, et où c'est entre cette tunique moyenne et l'interne qu'apparaissent, comme le résultat d'un simple dépôt, les concrétions ossiformes. Si dans ce lieu l'on cherche à saisir leur origine et leur mode de formation, on trouvera qu'elles prennent naissance, 1°. au sein de la matière athéromateuse précédemment décrite, qu'elles semblent parfois remplacer, comme dans le poumon une concrétion calcaire peut remplacer un tubercule; 2°. dans des taches blanches, dont la nature est encore inconnue, et qui semblent n'être autre chose qu'un dépôt de matière albumineuse entre les tuniques interne et moyenne; 3°. dans des plaques cartilagineuses qui ne paraissent être que les plaques précédentes à un degré plus avancé de formation.

En même temps que s'accomplissent ces dépôts calcaires dans les parois artérielles, il arrive à la tunique fibreuse des artères ce qui arrive à tout tissu au sein duquel s'opère un travail de sécrétion morbide : tantôt cette tunique s'hypertrophie et a sa part dans l'épaississement considérable que présentent les parois de l'artère ; tantôt cette tunique s'atrophie, et la place qu'elle occupait est en grande partie envahie par les concrétions. C'est une semblable atrophie

que, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, on a prise souvent pour une transformation.

L'aspect des concrétions ossiformes des artères est très-variable : tantôt elles apparaissent comme des grains disséminés à la surface interne du vaisseau ; tantôt ce sont des plaques plus ou moins irrégulières, dont l'épaisseur ne varie pas moins que l'étendue ; il y a des cas où dans une certaine longueur l'artère, encroûtée par ces concrétions, représente un tube inflexible : il y a d'autres cas où en pressant l'artère on sent dans ses parois une foule de petites pièces dures, mobiles, qui jouent les unes sur les autres, et qui semblent comme articulées. Elles peuvent laisser libre le calibre de l'artère, ou bien on les voit faire dans la cavité du vaisseau une saillie assez considérable pour oblitérer à-peu-près complètement l'artère. Peuvent-elles ainsi être une des causes de la gangrène sénile ? Nous avons déjà agité cette question. Peuvent-elles se détacher, tomber dans la cavité de l'artère, être portées avec le sang dans des artères plus petites et les obstruer ? C'est ce qu'on peut admettre comme possible, sans qu'on l'ait encore suffisamment démontré.

L'analyse chimique a montré que les concrétions ossiformes des artères étaient formées de phosphate de chaux, uni à une certaine quantité de matière animale. Brande y a trouvé ces deux matières dans la proportion suivante :

Phosphate de chaux.	65,5.
Matière animale.	34,5.
	100,0.

Si l'on compare les différentes artères sous le rapport de la fréquence de leur ossification, on trouvera qu'elles ne sont nulle part plus communes que dans l'aorte. Il n'est aucune de ses branches qu'on n'ait d'ailleurs trouvée ossifiée. Ainsi les artères coronaires le sont assez fréquemment, non seulement dans leurs troncs, mais encore dans un grand nombre de leurs divisions; on les sent alors se dessiner à travers le tissu charnu du cœur, et elles pourraient facilement en imposer pour un os développé au milieu de la substance du cœur. On a rapporté, sans le prouver, à l'ossification des artères coronaires l'angine de poitrine, l'atrophie du cœur, un certain nombre d'asthmes et plusieurs morts subites. Les gros troncs qui naissent de la crosse de l'aorte présentent souvent, à leur origine, des espèces d'arêtes osseuses qui s'avancent dans l'intérieur de l'artère, et qui sont peut-être une des causes qui rendent, chez un certain nombre de vieillards, le pouls différent des deux côtés. Chez ces vieillards il est encore très-commun de trouver remplies de plaques blanches, d'aspect cartilagineux ou osseux, les parois des artères de grand et de petit calibre qui distribuent le sang dans le cerveau. Dans un mémoire rempli de faits curieux, M. Bouillaud a récemment démontré la liaison qui existe chez beaucoup d'individus entre les hémorrhagies cérébrales et l'ossification des différentes artères qui se distribuent au cerveau (1). Les diverses branches qui se détachent de l'aorte abdominale n'ont pas toutes une égale tendance à s'ossifier : ainsi cette ossification est très-commune

(1) *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, tom. IX.

dans l'artère splénique ; elle est très-rare, au contraire, dans les artères hépatique et coronaire stomachique. A l'origine des iliaques primitives existe souvent une arête osseuse semblable à celle qui souvent aussi obstrue l'orifice des carotides ou des sous-clavières. Je n'ai trouvé signalée l'ossification des divisions principales de l'artère hypogastrique que par Haller (1). Quant à l'ossification des artères des membres, tout le monde sait qu'elle n'est pas très-rare. Quel est le médecin qui, en tâtant le pouls d'un certain nombre de vieillards, n'a pas constaté plusieurs fois l'ossification de la radiale?

La plupart des lésions de sécrétion que nous venons de passer en revue ont été trouvées dans l'artère pulmonaire comme dans l'aorte et ses divisions, mais seulement beaucoup plus rarement. Pour ma part j'ai trouvé quelquefois la surface interne du tronc de l'artère pulmonaire parsemée de taches blanchâtres, qui produisaient, là où elles existaient, une saillie légère à l'intérieur du vaisseau. Une fois j'y ai rencontré deux ou trois petites plaques cartilagineuses, et une autre fois enfin, non loin de sa bifurcation, une petite lame osseuse qui soulevait légèrement la membrane interne. L'ossification de l'artère pulmonaire est donc seulement un fait très-rare, mais n'est pas impossible, comme l'avait dit Bichat.

Chercherons-nous maintenant à rattacher à un lien commun toutes ces altérations de sécrétion que nous venons d'étudier? Dirons-nous que sous le rapport de la cause qui les a produites, il n'y a aucune différence

(1) In hypogastricis arteriis squamas frequentes vidi (*opuscula pathologica*, obs. 59. In penis arteriis squamas osseas vidi (*ibid.*)

entre le pus et la lymphe coagulable qui s'épanchent dans les artères, et la matière calcaire qui se dépose entre leurs tuniques? Attribuerons-nous à l'irritation tous ces produits morbides? Ici encore, comme pour toute altération de nutrition ou de sécrétion, cette irritation peut être une cause occasionelle, mais elle n'est ni nécessaire ni constante; et dans la plupart des cas où l'on trouve les artères ossifiées, il serait, je crois, tout-à-fait impossible de démontrer l'existence de cette irritation, soit par les symptômes qui ont lieu, soit par les lésions concomitantes. Invoquerez-vous la rougeur qui existe parfois au dessus ou autour des ossifications? Mais cette rougeur est le plus souvent, alors, un phénomène cadavérique; les irrégularités de la surface interne de l'artère, là où elle est ossifiée, en favorisent singulièrement la production; quand même elle aurait eu lieu pendant la vie, il resterait à démontrer si elle n'est pas consécutive à l'ossification, et si enfin elle est le produit réel d'une irritation. Conclure, en effet, qu'une partie quelconque ne peut être rouge que parce qu'elle a été stimulée, c'est bien souvent ne faire qu'une hypothèse; car combien est-on loin de connaître toutes les causes qui dans les réseaux capillaires peuvent ou augmenter ou diminuer la quantité de sang qui ordinairement les parcourt? Pour démontrer cette irritation, invoquera-t-on encore, indépendamment de la rougeur, les solutions de continuité que présente quelquefois la membrane interne au dessus du dépôt calcaire? Mais tout me porte à penser que ces solutions de continuité ne sont que consécutives. Parlera-t-on des lésions diverses qui précèdent l'ossifi-

cation, des dépôts de matière albumineuse, athéromateuse, cartilaginiforme, etc.? Mais, pour ces produits divers, il faudrait d'abord commencer par prouver qu'ils sont eux-mêmes le résultat nécessaire d'une irritation antécédente; car aucune preuve satisfaisante n'en a encore été donnée. S'appuyera-t-on, pour attribuer l'ossification artérielle à l'irritation, des changemens fréquens de nutrition que subit la tunique moyenne en même temps qu'elle s'ossifie? Sans doute il arrive souvent qu'on la trouve épaissie : mais le coronal d'un vieillard est-il irrité ou l'a-t-il été, parce qu'il est beaucoup plus épais que celui d'un enfant?

L'ossification des artères, comme un grand nombre d'autres altérations de nutrition et de sécrétion, ne peut être expliquée ni par l'augmentation ni par la diminution (1) de la somme de vitalité répartie aux divers organes; cette ossification est le résultat d'une modification de l'acte de nutrition ou de sécrétion; mais, cela posé, nous ne sommes qu'au commencement de nos recherches. Il faut que nous trouvions quelles sont les causes de cette modification, et, une fois ces causes connues, quels sont les moyens de les combattre. Mais comment se livrer à ces recherches? Peut-être, dans le cas actuel, ne serait-il

(1) Quelques auteurs ont effectivement regardé l'ossification des artères comme un résultat de leur diminution de vitalité. Mais il est bien évident que ce n'est encore là qu'une hypothèse, et voilà pourquoi ont souvent échoué la plupart de ceux qui ont essayé de prouver que l'irritation n'expliquait pas tous les états morbides dont on voulait rendre compte par elle. C'est qu'à cette hypothèse ils en opposaient une autre, en restant brownistes, et en attribuant à la faiblesse ce que l'école de M. Broussais attribuait à un accroissement d'excitation.

pas absurde de partir d'une hypothèse, dans le but de la vérifier par des faits. Il y a long-temps que les praticiens ont remarqué la coïncidence ou la succession de trois grands phénomènes chez les goutteux : ces malades présentent à-la-fois des concrétions dures dans les articulations, de fréquens dépôts calcaires dans le système artériel, et ils sont tourmentés de la gravelle. Il y a long-temps aussi qu'on a observé que les goutteux, comme les individus sujets à la gravelle, avaient fait des excès de table, avaient abusé de la nourriture animale. Il y a enfin peu d'années que M. Magendie a démontré qu'en nourrissant un animal carnivore avec des substances non azotées ou qui ne le sont qu'infiniment peu, on fait disparaître de l'urine, 1°. l'acide urique, 2°. le phosphate de chaux; d'où il suit que si un individu se nourrit en trop grande abondance de substances qui contiennent beaucoup d'azote, son urine devra éliminer du sang une plus grande quantité d'acide urique et de phosphate de chaux. Mais si cette quantité devient encore plus abondante, on peut supposer que d'autres voies d'élimination viennent à s'ouvrir, que l'acide urique que l'on retrouve dans les articulations des goutteux est celui que les reins n'ont pu évacuer, et que le phosphate de chaux qui se dépose dans les artères est celui qui n'a pu sortir du sang avec l'urine. Ainsi, dans cette hypothèse, voilà plusieurs phénomènes qui semblaient n'avoir aucun rapport, et qui se trouvent unis par un lien intime : il y a du phosphate de chaux dans les artères, comme il y a de l'acide urique dans les articulations, parce qu'il s'en forme trop dans le sang, et ces divers troubles locaux n'ap-

paraissent plus que comme des effets d'une cause morbide générale dont le sang est le siége. Avant que ces affections locales ne se manifestassent, le sang était donc déjà altéré, et partout devait tendre à s'établir un travail de sécrétion pour le débarrasser des principes en excès qu'il contenait ; mais cette tendance à un travail de sécrétion, comment se traduit-elle physiologiquement? Par une apparence d'accroissement local de vitalité, par l'afflux d'une plus grande quantité de sang. Pathologiquement, cette tendance à la sécrétion devra se traduire aussi par les mêmes phénomènes : de là l'irritation réelle qui, d'une manière plus ou moins apparente, peut précéder la sécrétion morbide. Mais qui ne voit qu'alors cette irritation n'est elle-même qu'un effet, et qu'un élément fort secondaire de la maladie? et ainsi, loin de la considérer comme la cause des sécrétions morbides qui vont s'accomplir, nous arrivons à admettre qu'elle ne prend naissance que pour favoriser l'élimination d'une *matière morbide* qui existe dans le sang. En arrivant à cette conséquence j'en suis en quelque sorte étonné moi-même ; mais ce retour vers des idées dont l'exagération a fait tant de mal à la médecine pratique doit-il arrêter ma plume? je ne le pense pas ; car, après tout, je sais fort bien que je ne suis que dans l'hypothèse ; mais cette hypothèse me semble très-bien lier tous les faits observés ; elle les embrasse tous, soit les faits de symptômes, soit ceux d'anatomie pathologique, soit ceux de traitement, et, je ne crains pas de le dire, parce que j'en ai la conviction profonde, cette hypothèse rend des faits un compte bien plus large que l'hypothèse

dans laquelle chacun des désordres locaux dont nous avons cherché à saisir le lien n'est considéré que comme le résultat d'une irritation toute locale, dont la cause ne saurait être cherchée ailleurs que dans le point même où le désordre s'est accompli. De ces deux hypothèses la seconde a donné tout ce qu'on pouvait en tirer, elle sera désormais stérile; la première est bien autrement féconde, elle ouvre un champ vaste aux recherches; elle mérite donc examen, et elle vaut la peine que pendant un certain temps on recueille des faits sous son influence. Lorsqu'on croira avoir épuisé le champ placé dans le point de vue de cette hypothèse, elle deviendra stérile à son tour, et il sera philosophique de chercher à la remplacer par une autre hypothèse.

CHAPITRE V.

LÉSIONS DE L'INNERVATION DES ARTÈRES.

Entourées, dans la plupart de leurs divisions, d'un réseau nerveux qui provient du grand sympathique, et qui paraît en pénétrer les tuniques, les artères en reçoivent probablement une influence quelconque dans l'état de santé, et il est vraisemblable qu'à l'instar de toute partie où se distribuent des nerfs, les artères sont quelquefois malades par suite d'une modification primitive de l'influx nerveux auquel elles sont soumises; mais les faits nous manquent encore pour décider cette question : il se pourrait d'ailleurs que les plexus nerveux qui entourent les artères

n'eussent pas pour objet principal de vivifier ces artères elles-mêmes; il serait possible qu'ils ne fissent que les accompagner, pour aller jouer un rôle, encore inconnu, dans l'intimité des tissus, là où toute vie semble résulter de la double action du sang et des nerfs. Deux élémens anatomiques peuvent en effet se montrer constamment unis, sans avoir l'un avec l'autre aucun rapport physiologique. C'est ainsi que, dans l'ordre philosophique, la coïncidence constante de deux faits ne doit pas nécessairement entraîner l'idée que l'un de ces faits est la cause de l'autre. Ici donc il faudrait prendre garde de conclure du fait anatomique au fait physiologique ou pathologique.

Laënnec a admis l'existence de névralgies artérielles, qui se manifestent soit par des douleurs vives suivant le trajet des artères, soit par une augmentation de leurs battemens, avec ou sans présence du bruit de soufflet. Il explique ces battemens et ce bruit par le spasme des parois artérielles. Ce spasme n'est qu'une hypothèse, mais cette hypothèse est liée à un fait très-réel, c'est l'existence de battemens singuliers, très-forts, qui se manifestent parfois sur le trajet des artères, spécialement vers la partie supérieure de l'aorte abdominale, qui durent de quelques heures à plusieurs jours, et se montrent souvent à plusieurs reprises. L'anatomie pathologique n'a pas jusqu'à présent expliqué ces battemens; on les a attribués dans quelques circonstances à une irritation de l'aorte avec congestion sanguine; mais dans la plupart des cas cette irritation avec hyperémie (*artérite*) est aussi bien une hypothèse que le spasme artériel admis par Laënnec.

Souvent aussi l'on entend dans toutes les artères un bruit de soufflet fort remarquable qui coïncide avec la dilatation du vaisseau, et dans ce cas encore l'anatomie pathologique n'a montré jusqu'à présent, ni dans les parois artérielles, ni dans le cœur, ni dans le sang lui-même, aucune modification physique qui rendît compte de la production de ce bruit. Le plus ordinairement, c'est chez des individus atteints d'hypertrophie du cœur qu'il a été observé; mais j'en ai aussi constaté l'existence chez quelques personnes dont le cœur n'était nullement altéré sous le rapport de l'épaisseur de ses parois ou des proportions de ses cavités.

Il y a donc encore de curieuses recherches à faire pour déterminer les causes sous l'influence desquelles se produisent les phénomènes dont nous venons de parler. Notre ignorance à cet égard est une preuve, entre mille autres, de l'insuffisance de notre anatomie pathologique actuelle pour tout expliquer.

SECTION TROISIÈME.

MALADIES DES VEINES.

On n'a long-temps connu d'autre maladie des veines que les varices, et encore la nature de ces varices avait été souvent bien mal appréciée. Vers la fin du siècle dernier, Hunter trouva sur des chevaux les veines rouges, épaissies, remplies de pus; dès lors l'attention fut éveillée sur les affections des veines, et aujourd'hui les anatomistes reconnaissent dans ces vaisseaux les mêmes états morbides que ceux qui ont été constatés dans toutes les autres parties du corps.

Enfin, dans ces derniers temps, un savant observateur, M. Cruveilhier, a entrepris d'ingénieuses expériences, qui l'ont porté à penser que, lorsque l'irritation fixée sur une partie y déterminait une congestion sanguine et tous les phénomènes dits inflammatoires, le tissu veineux était le siége principal de ces divers phénomènes.

Les maladies des veines ressemblent, à plusieurs égards, aux maladies des artères; elles s'en éloignent à d'autres égards. Ainsi, dans les veines on n'observe pas l'état morbide connu sous le nom d'anévrysme, parce que les tuniques qui en composent les parois cèdent toutes également à la pression à la-

quelle elles peuvent être soumises, tandis que dans les artères il n'y a que la tunique extérieure qui est susceptible de céder ainsi. Les parois des veines n'éprouvent pas, d'ailleurs, comme celles des artères, un choc continuel de la part de la colonne sanguine. Supposez une veine soumise à ce choc; elle se distendra indéfiniment, comme cela arrive à la gaîne celluleuse des artères. La différence de texture des artères et des veines explique-t-elle pourquoi les concrétions calcaires sont si communes dans les unes, et si rares dans les autres? Je ne pense pas qu'ici la différence de texture soit la seule cause de la différence de maladie : car l'artère pulmonaire a la même texture que l'aorte; le cœur droit est organisé comme le cœur gauche, et cependant dans l'artère pulmonaire et dans le cœur droit les ossifications sont beaucoup plus rares que dans le cœur gauche et que dans l'aorte. Si l'on trouve plus souvent du sang coagulé et organisé dans les veines que dans les artères, il faut très-vraisemblablement en chercher la raison dans la différence même que présentent ces deux ordres de vaisseaux dans leur mode de circulation. Si enfin l'on trouve plus souvent du pus dans les veines que dans les artères, cela ne dépend-il pas de la différence des fonctions des veines et des artères? Le pus que l'on rencontre dans les artères doit être considéré, dans la très-grande majorité des cas, comme y ayant pris naissance. Au contraire, le pus qui remplit les veines peut bien y être né; mais il peut aussi y avoir été introduit par absorption.

CHAPITRE PREMIER.

LÉSIONS DE CIRCULATION.

Les veines, comme les artères, présentent deux espèces de rougeur : l'une, toute cadavérique, est produite par l'imbibition du sang; c'est la plus commune. Elle présente le même aspect uniforme que dans les artères, seulement la teinte est différente, ce qui dépend de la nature différente du sang. Cette différence dans la nuance de la coloration des artères et des veines ne peut-elle pas encore servir à démontrer la nature de cette coloration?

La rougeur des veines, par imbibition sanguine de leurs parois, s'observe plus fréquemment que celle des artères, due à la même cause; ce qui paraît dépendre de ce qu'elle se forme plus promptement après la mort. Ouvrez comparativement sur les mêmes cadavres l'aorte et la veine cave inférieure, vous trouverez celle-ci très-rouge dans beaucoup de cas où l'aorte n'offrira aucune altération de couleur. La rougeur des veines diffère encore de celle des artères en ce que dans les veines elle envahit toute l'épaisseur du vaisseau, tandis que dans les artères elle est presque toujours bornée à la membrane interne.

L'on peut établir en principe que, dans les veines encore plus que dans les artères, la seule existence de la rougeur ne peut être donnée comme une preuve de l'état morbide de ces vaisseaux.

M. Gendrin a répété sur des veines d'animaux vivans les mêmes expériences que sur les artères, et

il a obtenu les mêmes résultats que pour ces derniers vaisseaux.

CHAPITRE II.

LÉSIONS DE NUTRITION.

La membrane interne des veines est sujette à se ramollir; elle devient alors très-friable, le scalpel la réduit facilement en pulpe. Toutes les fois qu'une veine est rouge à sa surface interne, il faut, pour apprécier la nature de cette rougeur, examiner quel degré de consistance présente la membrane interne de la veine.

Cette membrane est encore susceptible d'acquérir une épaisseur beaucoup plus considérable que celle qui lui est ordinaire; cette épaisseur peut être uniforme, ou n'exister que dans quelques points, et dans ce dernier cas la surface interne du vaisseau présente un aspect inégal et comme rugueux.

Le ramollissement, comme l'épaississement de la membrane interne des veines, peut exister, 1°. avec un état de pâleur de son tissu, 2°. avec diverses nuances de coloration.

Les valvules, formées par un repli de la membrane interne des veines, présentent les mêmes altérations que cette membrane; on les a trouvées assez épaissies pour qu'il en résultât la perte de leur transparence normale; d'autres fois elles étaient en partie détruites, perforées en divers points de leur étendue; elles ne représentaient plus, dans quelques cas, que

des brides irrégulières étendues d'un point de la veine à un autre, ou des espèces de franges qui flottaient dans la cavité du vaisseau. Lorsque les valvules sont altérées à ces différens degrés, on trouve le plus souvent une certaine quantité de sang coagulé qui leur est plus ou moins intimement adhérent.

La membrane moyenne des veines est susceptible de se ramollir comme la membrane interne, et alors il suffit de la traction la plus légère pour déchirer la veine; alors, pendant la vie même, tout effort dont le résultat est de distendre les parois des veines par l'accumulation du sang qu'il produit dans leurs cavités, peut devenir la cause occasionelle de la rupture spontanée d'une veine.

La membrane moyenne des veines peut aussi s'atrophier, et alors leurs parois sont singulièrement amincies.

Enfin, cette membrane est susceptible de s'hypertrophier, et de là résultent, suivant le lieu et le degré de cette hypertrophie, plusieurs aspects des parois de la veine. Un premier effet de l'hypertrophie de la membrane moyenne des veines est de la rendre apparente dans beaucoup de veines où normalement elle est tellement rudimentaire qu'on ne l'aperçoit pas. Dans les lieux où elle est ordinairement visible, les fibres longitudinales deviennent beaucoup plus distinctes; puis à mesure que l'hypertrophie augmente, cette membrane prend un autre aspect; elle acquiert une teinte d'un blanc jaunâtre, elle perd sa transparence, elle présente un certain degré d'élasticité, et lorsqu'on ouvre la veine en travers, on voit l'orifice du vaisseau rester béant, comme si on avait ouvert

une artère. C'est qu'en effet, en pareil cas, l'aspect extérieur de la veine rappelle celui des artères, et elle leur ressemble aussi à sa surface interne. Mais si l'on dissèque la membrane moyenne, on trouve entre elle et la membrane moyenne des artères cette grande différence, savoir, que jamais on n'y découvre de traces de fibres circulaires, et jamais non plus elle n'a qu'incomplètement l'élasticité que possède à un si haut degré la tunique fibreuse des artères.

Est-il des cas où la membrane moyenne des veines, en s'hypertrophiant de plus en plus, présente un aspect musculaire, soit qu'elle change de nature, soit que, par le fait de l'hypertrophie dont elle est le siége, vienne à se développer et à devenir visible un tissu dont elle possédait les rudimens? Je crois avoir constaté une fois l'existence de ce tissu musculaire dans les parois fortement hypertrophiées de la veine cave inférieure, non loin de sa terminaison au cœur; mais j'aurais besoin de revoir ce fait. Il serait, du reste, intéressant à constater, parce qu'il reproduirait chez l'homme, sous l'influence d'une cause morbide, un état qui est normal chez d'autres animaux. Ainsi, chez le cheval, la texture de la veine cave, près de son embouchure dans l'oreillette droite, m'a paru être évidemment musculaire; elle ne semble être autre chose qu'une continuation de cette oreillette.

L'hypertrophie réelle de la membrane moyenne des veines doit être distinguée d'un autre cas dans lequel elle n'est épaissie que parce qu'une grande quantité de sang engorge son tissu. Les parois de la veine deviennent alors semblables à une portion de tissu cellulaire frappée de phlegmon qui ne suppure pas encore;

ailleurs, on dirait d'un caillot sanguin très-dense. Peu-à-peu le sang qui engorge les parois veineuses se dépouille de sa matière colorante, il reste à l'état de fibrine pure et sous forme solide, combiné molécule à molécule avec le tissu veineux; et au lieu de ressembler à un coagulum sanguin, les parois de la veine décolorées prennent alors *l'aspect lardacé*. On peut suivre soit sur diverses veines, soit sur une même veine, tous les degrés de transformation de l'un de ces états dans l'autre; de telle sorte que, dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, l'aspect lardacé n'indique pas la présence d'un tissu créé de toutes pièces au sein des tissus de l'état sain; ce n'est autre chose que du sang dépouillé de matière colorante, et en stagnation dans ces tissus.

Les altérations de nutrition de la membrane externe des veines sont les mêmes que celles de la même membrane considérée dans les artères; nous n'avons à en dire ici rien de particulier.

Considérées dans leur ensemble, les diverses membranes qui entrent dans la composition des parois veineuses peuvent éprouver des solutions de continuité, soit incomplètes, d'où ulcération; soit complètes, d'où perforation de la veine.

On a plus souvent observé les perforations des veines que leur simple ulcération. Il est peu de veines un peu considérables dont on n'ait vu la perforation. Ainsi elle a été constatée 1°. dans la veine cave supérieure en dedans ou en dehors du péricarde; 2°. dans la veine cave inférieure; 3°. dans la veine porte en dedans ou en dehors du foie; 4°. dans la veine splénique; 5°. dans la veine jugulaire; 6°. dans la

sous-clavière ; 7°. dans les veines des membres ; 8°. dans les veines qui rampent dans l'épaisseur des parois du tube digestif.

La perforation des parois veineuses peut avoir lieu dans une veine dont les parois ne présentent, autour de la perforation, aucune lésion appréciable ; dans ce cas elle survient spontanément ou sous l'influence d'une violence extérieure. J'ai connaissance d'un cas dans lequel, au milieu d'une rixe, un homme très-bien portant tomba tout-à-coup sans connaissance, et expira en quelques secondes. A l'ouverture du cadavre on trouva une perforation de la veine cave abdominale ; les bords de cette perforation étaient comme déchirés ; mais autour d'elle les parois de la veine paraissaient être dans l'état le plus sain.

D'autres fois la veine dont on trouve les parois perforées présente, autour du point qui a subi la solution de continuité, des altérations diverses, telles qu'ulcérations, ramollissement, atrophie.

Enfin il est des cas où c'est au sein de parties malades qu'existe la veine qui s'est perforée ; alors l'affection de la veine n'est que secondaire, et sa solution de continuité paraît procéder de dehors en dedans. C'est ainsi que plus d'une fois on a trouvé des veines perforées au fond des ulcères carcinomateux de l'estomac.

Les diverses altérations de nutrition qui viennent d'être signalées peuvent être accompagnées de changemens plus ou moins notables dans le calibre de la cavité des veines.

La dilatation des cavités veineuses est connue depuis long-temps sous le nom de *varices;* dans ces derniers temps on lui a imposé le nom de *phlébec-*

tasie (1). Elle peut exister avec trois états différens des parois : 1°. état normal; 2°. état d'épaississement ; 3°. état d'amincissement.

Les espèces suivantes de phlébectasie doivent être admises.

Ire *Espèce.* Simple dilatation des veines sans autre altération, soit dans toute leur longueur, soit par intervalles seulement; la veine présente dans ce second cas une série de renflemens plus ou moins éloignés les uns des autres.

Cette première espèce coïncide parfois avec l'hyperémie chronique d'un organe ; d'autres fois la dilatation veineuse persiste après que toute hyperémie a disparu dans les capillaires; d'autres fois, enfin, elle est complètement indépendante de toute affection des capillaires.

IIe *Espèce.* Dilatation des veines, soit uniforme, soit par renflemens, avec amincissement des parois dans les points dilatés.

IIIe *Espèce.* Dilatation uniforme des veines avec épaississement de leurs parois.

IVe *Espèce.* Dilatation des veines par intervalles, avec épaississement des parois, dans les points où existent les renflemens.

Dans ces deux dernières espèces, en même temps que le vaisseau augmente de largeur, il augmente aussi de longueur, et, comme il ne peut occuper dans ce dernier sens un plus grand espace, il se replie sur lui-même, et devient plus ou moins flexueux.

Ve *Espèce.* Dilatation des veines avec développe-

(1) Briquet, *Thèse sur la phlebectasie.*

ment à leur intérieur de cloisons qui séparent la cavité veineuse en petits locules où le sang s'amasse et se coagule. Lorsque cela n'a lieu que par intervalles, on dirait de petites tumeurs constituées par un tissu spongieux, comme caverneux, auxquelles aboutit une veine; mais, en examinant un grand nombre de ces tumeurs, on se convaincra bientôt qu'elles ne sont formées que par la veine elle-même dont l'intérieur s'est cloisonné.

VIe *Espèce.* Même disposition que dans la cinquième espèce; mais, de plus, criblures des parois mêmes de la veine, qui communique par une foule de petites ouvertures avec le tissu cellulaire ambiant plus ou moins altéré. Toute veine peut alors acquérir accidentellement la disposition criblée que présente normalement la veine splénique à l'intérieur de la rate. Ainsi pourraient se produire, en divers points du système veineux, de vraies rates accidentelles. Il ne faudrait pour cela autre chose que l'espèce de modification des parois veineuses, dont nous venons de parler, portée à un certain degré. Supposez d'ailleurs plusieurs petites veines voisines ayant subi simultanément cette modification, venant à communiquer les unes avec les autres par les ouvertures qui criblent leurs parois, et on verra prendre naissance un certain nombre de ces tumeurs qui ont été désignées sous le nom de *tumeurs érectiles.* Le tissu cellulaire qui existe entre ces veines peut devenir le siége d'altérations diverses de nutrition et de sécrétion, soit en même-temps que les veines deviennent malades, soit long-temps après. De là, l'aspect varié que peuvent présenter ces tumeurs, les nombreux

produits morbides qu'on y rencontre, les diverses dégénérations que l'on dit y survenir, leur transformation en *cancer*, etc.

En disséquant un grand nombre de tumeurs hémorrhoïdales vraies, on n'y trouvera jamais autre chose que l'une ou l'autre des six espèces de phlébectasies que nous venons de passer en revue; mais cela n'existe pas seulement pour les veines du pourtour de l'anus. J'ai trouvé une fois dans la jugulaire externe la disposition qui constitue notre sixième espèce de phlébectasie.

Les tumeurs formées par les veines dilatées disparaissent quelquefois spontanément, comme on voit quelquefois disparaître un anévrysme. En pareil cas, on a trouvé complètement oblitérées les veines qui, plus ou moins long-temps avant la mort, avaient donné naissance par leur dilatation à des tumeurs de grandeurs diverses.

Parmi ces différentes espèces de phlébectasies il en est qui sont liées d'une manière évidente à un accroissement d'activité du travail nutritif; il en est d'autres qui dépendent au contraire d'une diminution dans l'activité de ce travail; il en est enfin qui sont le résultat tout mécanique d'une pression exercée d'une manière quelconque sur un tronc veineux; dans ce cas les petites veines qui se rendent à ce tronc prennent souvent un accroissement considérable, elles se dilatent et s'allongent. Là où n'avait d'abord agi qu'une cause mécanique dont la puissance semblait devoir se borner à distendre passivement la cavité veineuse par le sang qu'elle forçait à s'y accumuler, on voit ensuite se modifier l'acte nutritif lui-même;

et c'est ainsi que, par suite d'un obstacle mécanique apporté à la circulation veineuse, les parois des veines situées sur le trajet de cet obstacle viennent souvent à s'hypertrophier d'une manière notable.

Le rétrécissement et l'oblitération des cavités veineuses sont plus rares que leur dilatation. Ces lésions peuvent être dues, 1°. à des causes qui existent hors de la veine, comme des tumeurs qui la compriment; 2°. à des causes qui existent dans les parois veineuses elles-mêmes, telles que leur épaississement; 3°. enfin, à des causes qui existent dans la cavité même de la veine. Au nombre de ces dernières causes il faut placer la coagulation du sang à l'intérieur des veines. On ne peut plus douter maintenant que cette coagulation n'ait lieu souvent pendant la vie, sous l'influence de circonstances qui n'ont pas encore été suffisamment appréciées : parmi ces circonstances, les unes sont relatives à l'état du sang lui-même, qui, suivant les individus, est plus ou moins disposé à se coaguler; les autres sont relatives à l'état des parois veineuses, soit que leur surface soit rugueuse, soit qu'elle sécrète des matières (pus ou autres) qui favoriseront la coagulation du sang, soit que ces parois n'aient plus sur le cours du sang leur action accoutumée. Il est enfin d'autres circonstances qui sont relatives à des obstacles mécaniques que le sang veineux trouve dans son cours.

Quelles que soient les circonstances qui aient déterminé la coagulation du sang à l'intérieur d'une veine, tantôt le caillot est arrangé de manière à permettre encore au sang un passage plus ou moins étroit, tantôt il obstrue entièrement la cavité de la veine. Ce

caillot présente d'ailleurs, suivant les cas, de grandes différences, soit sous le rapport de son adhérence plus ou moins intime avec les parois de la veine, soit sous le rapport de ses qualités physiques (couleur, densité, etc.), soit enfin sous le rapport de son organisation. Ce caillot vit comme le vaisseau où il s'est formé; comme toute partie vivante, il se nourrit et il sécrète, et comme elle il peut devenir malade.

L'oblitération des veines peut être encore plus complète que dans le cas précédent : au lieu de trouver leur cavité obstruée par des caillots plus ou moins solides, il est des cas où l'on ne trouve même plus le lieu où existait cette cavité; alors à la place de la veine on ne voit plus qu'un cordon fibro-celluleux.

L'oblitération des veines donne lieu souvent à l'établissement d'une circulation collatérale, pareille à celle qui s'établit dans le système artériel, lorsqu'une artère plus ou moins volumineuse a cessé d'être perméable au sang. Tantôt cette circulation collatérale a lieu par un grand nombre de petites veines; tantôt elle se fait par une seule veine qui acquiert un volume bèaucoup plus considérable que celui qu'elle présente dans l'état normal.

M. Reynaud (1) a publié un cas dans lequel la veine iliaque gauche était complètement oblitérée depuis le point situé au-dessus de la veine hypogastrique, jusqu'à l'endroit où la veine tégumenteuse de l'abdomen naît de la crurale. L'oblitération de la veine était due à l'existence, dans son intérieur, d'un caillot qui adhérait, près de l'hypogastrique, intimement à ses parois; plus bas, cette obli-

(1) *Journal hebdomadaire de Médecine*, tom. II, pag. 84.

tération, tout-à-fait complète, était due à une substance organisée, cellulo-fibreuse, parcourue par des lignes noires, infiltrée d'une matière blanchâtre, et qui adhérait intimement aux parois de la veine, dont on ne pouvait la séparer. La veine tégumenteuse de l'abdomen, considérablement augmentée de volume, montait jusque près de l'ombilic, puis se divisait en trois grosses branches, qui descendaient vers la veine crurale droite, après s'être réunies en un tronc unique, semblable à celui qui naissait de la veine crurale gauche. Une masse encéphaloïde entourait la veine iliaque oblitérée. L'individu qui fait le sujet de cette observation était une femme, âgée de soixante-un ans, qui, vers l'âge de dix-sept ans, avait eu un œdème du membre abdominal gauche; depuis, ce membre s'était souvent œdématié. Ainsi il est vraisemblable que, chez cette femme, l'oblitération de la veine iliaque commença dès cette époque.

Chez un autre individu, atteint d'anévrysme de l'aorte (1), M. Reynaud a trouvé la veine cave supérieure comprimée par la tumeur anévrysmale, au point que sa cavité n'existait plus. Obstruée d'abord par un caillot, cette veine, près de son embouchure dans l'oreillette, présentait à son intérieur des adhérences qui en unissaient les parois. Ces adhérences constituaient des brides très-bien organisées, semblables, par leur texture, aux brides celluleuses qui unissent souvent les plèvres costale et pulmonaire. Les veines des parties latérales de la poitrine étaient très-développées, comme variqueuses, elles s'anas-

(1) *Journal hebdomadaire de Médecine*, tom. II, pag. 110.

tomosaient avec la veine épigastrique, dont le volume était également augmenté. Ce développement des veines était si prononcé pendant la vie, qu'il porta M. Reynaud à annoncer que la circulation, gênée dans la veine cave supérieure, s'opérait surtout au moyen de la veine cave inférieure et de l'azygos.

J'ai indiqué ailleurs les effets qui résultent de l'oblitération des veines; on ne peut plus douter, depuis les beaux travaux de M. Bouillaud, que cette oblitération ne soit la cause d'un certain nombre d'hydropisies.

Peu de lésions congénitales de nutrition ont été jusqu'à présent observées dans les veines. On a trouvé quelquefois deux veines caves supérieures qui s'inséraient isolément dans l'oreillette droite; on a vu la veine jugulaire naître directement de cette oreillette. Une variété plus notable encore est celle de l'insertion d'une des veines pulmonaires dans la veine cave; d'où résulte le retour immédiat dans le système veineux, d'une partie du sang artériel que le poumon vient de former.

CHAPITRE III.

LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Au sein des veines, comme dans toute partie vivante, peut s'épancher cette matière plastique, susceptible de se coaguler et de s'organiser, qui, s'étendant en membrane ou se condensant en masse amorphe, paraît être l'origine d'un si grand nombre

de produits morbides. Dans les veines on trouve cette matière plastique déposée, 1°. à leur surface extérieure, ce qui peut produire l'adhérence de la veine avec les parties qui l'entourent; 2°. dans l'épaisseur même des parois du vaisseau; 3°. à l'intérieur de sa cavité; lorsque dans cette cavité une ligature ou toute autre cause a interrompu le cours du sang, la matière plastique s'organise en tissu cellulaire, et la cavité du vaisseau finit par disparaître. Lorsqu'au contraire le sang continue à traverser la veine, la matière plastique en couvre la surface interne comme une pseudo-membrane; mais tantôt on ne trouve autre chose dans celle-ci qu'une couche albumino-fibrineuse où rien n'atteste la vie, et tantôt, ainsi que le savant M. Ribes l'a un des premiers constaté, on y découvre une circulation et des traces d'organisation véritable. Au-dessous de ces pseudo-membranes, la membrane interne des veines a été trouvée rouge dans certains cas, et parfaitement blanche dans d'autres cas. Ces pseudo-membranes peuvent n'occuper que quelques points dans l'intérieur des veines; ainsi on peut ne trouver dans toute l'étendue d'une veine qu'une ou deux petites plaques blanches, plus ou moins adhérentes au tissu qu'elles recouvrent; ailleurs, c'est une couche non interrompue qui tapisse la totalité des parois d'une veine ou même de plusieurs veines.

Dans les veines, comme dans tous les autres tissus, on peut voir la matière plastique dont il vient d'être question perdre peu-à-peu l'ensemble des qualités physiques qui la caractérisent, et se transformer insensiblement en pus. Comme la matière plastique,

ce pus a été rencontré, 1°. à l'extérieur des veines; 2°. dans l'épaisseur même de leurs parois; 3°. dans leur cavité.

Le pus qui remplit les cavités veineuses peut y avoir pris naissance ou y avoir été apporté avec le sang, absorbé qu'il a été en un point quelconque de l'économie. On peut l'y trouver seul ou mêlé à une quantité variable de sang.

Que le pus formé au sein d'un organe puisse être transporté de cet organe dans les voies circulatoires qu'il parcourt avec le sang, ce n'est plus maintenant un fait qui puisse être révoqué en doute, et nous avons cherché ailleurs à le prouver : il est aussi infiniment probable que dans plusieurs des cas où l'on a décrit du pus au milieu des caillots sanguins dont une veine était remplie, ce pus s'était formé dans ces caillots par suite d'une modification du sang lui-même. J'ai également cité ailleurs des faits qui militent en faveur de cette idée. Je ne parlerai donc ici que des cas où le pus a été formé par les veines où on le trouve.

L'irritation qui produit dans les veines la formation du pus peut s'être développée sans cause appréciable; mais ce cas est le plus rare de tous : le plus souvent c'est par suite d'une action extérieure, telle qu'une ligature ou une piqûre, qu'un travail de suppuration vient à s'établir à l'intérieur d'une veine. En pareil cas l'irritation se propage presque toujours du point de la veine qui a été lésé vers le cœur, c'est-à-dire des ramifications veineuses vers les troncs, dans le sens même de la circulation.

L'épanchement soit de matière plastique, soit de , à l'intérieur des veines, coïncide assez souvent

dans les organes avec leur hyperémie active, et avec les altérations diverses de nutrition et de sécrétion qui suivent ou accompagnent cette hyperémie. Ainsi M. Ribes a rencontré plus d'une fois des veines rouges, épaissies, et tapissées à leur intérieur par une pseudo-membrane dans des parties où existait un érysipèle simple ou phlegmoneux. M. Velpeau a trouvé la veine fémorale et ses divisions pleines de pus chez des femmes dont le membre abdominal était atteint de la maladie désignée par les pathologistes sous le nom de phlegmasie *alba dolens*. On a aussi découvert du pus dans des veines qui partaient d'articulations malades, ou qui se ramifiaient autour d'un point où avaient eu lieu une amputation ou une fracture. Les veines utérines ont été trouvées pleines de pus dans plusieurs cas de métrites aiguës, par M. Louis et par d'autres observateurs (1). M. Gendrin dit avoir cons-

(1) J'en ai cité des cas dans la *Clinique Médicale*, et tout récemment M. Dance vient de publier sur ce sujet des recherches beaucoup plus complètes. La dernière partie de son mémoire n'a pas encore paru au moment où je corrige l'épreuve de cette feuille. Les faits contenus dans le travail de M. Dance sont trop importans pour que je ne les rappelle pas ici, bien que je ne connaisse pas encore les conséquences générales qu'il en a tirées. Chez un grand nombre de femmes, mortes peu de temps après être accouchées, M. Dance a trouvé du pus tantôt seulement dans les veines utérines, ovariques et quelques autres, tantôt dans ces veines, et en même temps dans les poumons, dans la rate, dans les articulations, dans l'épaisseur des muscles, dans plusieurs sérenses. Dans d'autres cas, il a rencontré du pus dans les veines du bras, à la suite d'une saignée, et en même temps il en a constaté la présence dans les différentes parties que je viens de nommer.

Déjà avant M. Dance, plusieurs observateurs avaient signalé l'existence simultanée du pus dans un certain nombre de veines et dans plusieurs organes; ce qui me paraît surtout neuf et digne d'intérêt dans ce travail, c'est qu'il prouve que le pus trouvé dans les veines n'a point été absorbé par elles, mais qu'il a été sécrété par leur membrane interne, puis porté avec le sang dans les divers tissus; car il me paraît impossible d'admettre

taté que, dans plusieurs cas d'ulcérations intestinales, les petites veines qui naissaient autour de ces ulcérations étaient remplies de pus (1). Le même observateur (2) a trouvé une matière puriforme dans plusieurs veines cérébrales d'une femme, morte d'une encéphalite aiguë. Dans un cas de carie de l'os temporal, Abercrombie a vu le sinus latéral, du côté de la carie, rempli par du pus.

J'ai trouvé tapissées par une pseudo-membrane la veine porte et ses divisions, chez un individu dont les intestins et le foie étaient eux-mêmes malades (3). Si l'on réfléchit que les villosités intestinales, ainsi que l'a démontré M. Ribes, sont en très-grande partie formées par des ramuscules veineux, on sera porté à penser que l'irritation des veines joue un grand rôle dans plusieurs nuances d'hyperémie gastro-intestinale où la rougeur n'existe presque exclusivement que dans les villosités.

La phlébite, expression par laquelle on a désigné l'ensemble des lésions que nous venons d'étudier,

qu'un travail particulier d'irritation lui ait donné naissance en chacun des points nombreux où on l'a rencontré chez un même individu. Mais il pourrait aussi se faire que primitivement irrité en un point de son étendue, le système veineux vînt à s'irriter en plusieurs autres points, par continuité de tissu, et qu'ainsi le pus trouvé dans différens organes y fût le produit, 1°. d'un simple dépôt tout mécanique ; 2°. d'une sécrétion morbide opérée par les veines mêmes de l'organe où existe la collection purulente.

Dans plusieurs des observations citées par M. Dance, l'apparition des symptômes qui caractérisent la fièvre adynamique paraît avoir coïncidé avec le transport du pus dans différens organes par le moyen des voies circulatoires.

(1) *Histoire anatomique des inflammations.*

(2) *Ibid.*

(3) *Clinique Médicale.*

peut donc être, dans l'organe où elle existe, tantôt la suite des altérations qu'ont subies avant les veines les autres élémens anatomiques de cet organe, et tantôt le point de départ de ces altérations. Mais ce n'est pas tout : l'irritation des veines, soit primitive, soit consécutive, peut exercer sur des organes éloignés où elle a pris naissance, une influence remarquable. Cette influence peut être produite, 1°. par le simple fait de la continuité du tissu; ainsi le foie, le cœur, le poumon, le tissu cellulaire qui entoure la veine affectée peuvent ainsi devenir malades; 2°. par le transport du pus, formé au sein même des veines, dans divers organes, soit qu'il s'y dépose, soit qu'il ne fasse que les traverser; 3°. par l'obstacle mécanique qu'apportent les veines altérées à la circulation veineuse.

Il est un produit de sécrétion morbide que l'irritation peut produire comme tous les autres, mais qui peut aussi se produire sans elle, et qui, très-fréquent dans les artères, est, au contraire, extrêmement rare dans les veines : c'est la matière calcaire. Morgagni, et après lui Baillie, ont trouvé des plaques ossiformes sur les parois de la veine cave inférieure. Béclard a constaté l'existence d'une ossification de la veine fémorale dans un point où elle était en contact avec l'artère crurale qui elle-même était ossifiée. Macartney a vu plusieurs dépôts calcaires dans les parois de la saphène externe; et moi-même, chez un individu qui avait cette même veine variqueuse, j'ai trouvé en un point de ses parois considérablement épaissies une concrétion très-dure, du volume d'une noisette, et constituée par un dépôt de phosphate de chaux.

Au lieu de faire corps avec les parois mêmes de la veine, les concrétions calcaires poussent quelquefois au-devant d'elles la membrane interne, et descendent avec cette membrane dans la cavité veineuse; la membrane se rétrécit derrière elle et forme à la concrétion un véritable pédicule. Il y a la plus grande analogie entre le mode de formation de ces concrétions pédiculées des veines et celles qu'on trouve quelquefois à l'intérieur des articulations. Comme ces dernières, les concrétions des veines se détachent-elles quelquefois complètement des parois veineuses, et deviennent-elles libres dans la cavité des vaisseaux? Est-ce là l'origine de certaines concrétions calcaires qu'on a trouvées dans les veines au milieu de caillots qui remplissaient la cavité de ces vaisseaux? Cela est possible, mais il est possible aussi que ces phlébolites aient pris naissance dans le sang même.

Les phlébolites présentent un volume variable : les uns égalent à peine la grosseur d'un grain de millet; les autres ont le volume d'un petit pois. On en a trouvé dans les veines dilatées de l'extrémité inférieure du rectum, du col vésical, de l'utérus, des ovaires, du testicule, dans quelques veines sous-cutanées des membres inférieurs.

Une matière grasse, tout-à-fait analogue à celle qui constitue la graisse de l'état normal, a été rencontrée dans les parois des veines. J'ai vu un cas de ce genre sur une pièce qui a été montrée par M. Honoré à l'Académie royale de Médecine. Une tumeur, dont la composition anatomique offrait tous les caractères du tissu adipeux, s'était développée dans

l'épaisseur des parois du tronc de la veine porte, un peu avant l'entrée de cette veine dans le foie. Cette tumeur, du volume d'une grosse noix, faisait saillie à l'intérieur de la veine ; elle en avait soulevé la tunique interne, au-dessous de laquelle elle paraissait à nu ; elle oblitérait en grande partie la veine.

Le système vasculaire d'un grand nombre d'animaux contient assez fréquemment des entozoaires; ainsi, chez le cheval, il n'est pas rare de trouver des strongles et des filaires dans l'aorte et dans quelques-unes de ses divisions, spécialement dans l'artère mésentérique. J'ai trouvé chez un marsouin le ventricule droit du cœur et l'artère pulmonaire remplis d'une grande quantité d'entozoaires qui appartenaient à la classe des nématodes de Rudolphi. Chez l'homme, je ne connais qu'un seul cas où des entozoaires aient été réellement observés dans le système vasculaire : ces entozoaires étaient des acéphalocystes, qui remplissaient en très-grand nombre les veines pulmonaires d'un individu mort à la Charité d'une affection organique du cœur (1).

On rencontre quelquefois des gaz dans les veines; mais cela n'a guère lieu que lorsque le cadavre présente un degré de putréfaction plus ou moins avancé.

Cependant je serais porté à penser que, dans quelques cas, les gaz que l'on trouve dans les veines après la mort ne s'y sont pas développés par la seule influence de la putréfaction. Je suis bien certain d'avoir trouvé le sang notablement écumeux, soit dans un certain nombre de veines, soit dans les diverses cavités du

(1) Pour les détails de cette observation, voyez *Clinique Médicale*.

cœur, sur des cadavres ouverts peu de temps après la mort, et dans lesquels n'existait aucun indice de putréfaction. Dans ces cas, ou bien ces gaz existaient avant la mort, ou bien ils ne se sont développés que depuis la cessation de la vie; mais même, dans cette dernière supposition, ils faut bien admettre quelque chose de spécial dans l'état du sang, puisque ce n'est pas ce qui a lieu ordinairement.

Il est enfin des cas où les gaz que l'on trouve dans le système vasculaire y ont été introduits du dehors. Il y a quelques années, un homme mourut presque subitement à l'hôpital Saint-Antoine, au moment où l'on terminait chez lui une opération à la partie inférieure du cou. A l'ouverture du cadavre, on trouva la jugulaire, la veine cave supérieure et les cavités droites du cœur distendues par une grande quantité de gaz, qui avait toutes les qualités de l'air atmosphérique. On pensa dès-lors que la cause de la mort devait être attribuée à l'air qui tout-à-coup s'était introduit jusque dans les cavités droites du cœur par une grosse veine restée béante pendant l'opération. On pensa que le même accident pourrait se reproduire toutes les fois qu'on inciserait, vers la partie inférieure de la région cervicale, une veine dont l'orifice resterait béant par suite d'adhérences établies entre ses parois et les parties voisines. Pour éclairer cette question, MM. Magendie et Piedagnel firent quelques expériences sur les animaux vivans, et ils virent que si, après avoir coupé en travers la veine jugulaire d'un animal, on maintenait béant l'orifice du bout inférieur de la veine, l'animal ne tardait pas à succomber, et, à l'autopsie, on trouvait ses veines

et son cœur droit distendus par de l'air. Il semble qu'en pareil cas la mort survient, parce que l'air empêche le cœur de se contracter convenablement. Peut-être aussi la quantité d'air que le cœur vient alors à chasser brusquement dans les divisions de l'artère pulmonaire est-elle éminemment nuisible à l'action pulmonaire. Quoi qu'il en soit, il y a long-temps que les physiologistes savent qu'en poussant brusquement une grande quantité d'air dans un point quelconque du système veineux, comme, par exemple, dans la veine crurale d'un chien, on détermine une mort prompte, tandis qu'au contraire on peut pousser impunément beaucoup d'air dans les veines, pourvu que l'injection se fasse très-lentement.

SECTION QUATRIÈME.

MALADIES DE LA RATE.

Pour arriver à quelques notions précises sur la nature et le siége des maladies de cet organe, il est nécessaire d'avoir avant tout une idée exacte de sa disposition anatomique. Or, voici, relativement à cette disposition, ce que m'ont appris mes recherches, qui ne sont d'ailleurs que confirmatives de l'opinion de plusieurs auteurs anciens, et plus récemment de M. Ribes, sur la structure de la rate.

Lorsqu'à l'aide de lavages répétés on a vidé la rate du sang qu'elle contient, cet organe change d'aspect : il paraît constitué par l'assemblage d'un nombre infini de cellules qui, d'une part, communiquent les unes avec les autres, et qui, d'autre part, communiquent directement avec les veines spléniques. Pour qu'une semblable communication ait lieu, voici comment se comportent ces dernières : examinées à leur surface interne, les grosses branches qui résultent immédiatement de la division de la veine splénique paraissent comme criblées d'un grand nombre d'orifices ; si l'on introduit un stylet à travers ces orifices, il pénètre directement, et sans intermédiaire, dans les cellules de la rate. A mesure qu'on examine les veines plus loin de leur tronc, on voit s'agrandir les ori-

fices dont leurs parois sont percées; un peu plus loin encore, ces parois cessent de former un tout continu; elles se séparent en filamens qui ne diffèrent pas de ceux par lesquels sont formées les cellules, et qui se continuent avec eux. Quant à l'artère, à peine est-elle entrée dans la rate, qu'elle diminue rapidement de volume, et se subdivise en petits rameaux qu'on cesse bientôt de pouvoir suivre, et qui paraissent se distribuer sur les parois des cellules. Nulle part on ne voit l'artère percée de trous comme la veine. Enfin les cellules sont formées de la manière suivante : de la surface interne de la membrane extérieure de la rate se détachent un très-grand nombre de filamens, fibreux comme cette membrane, et dont quelques-uns, s'élargissant, ressemblent à des lames; ce sont celles-ci qui paraissent surtout destinées à soutenir les divisions de l'artère. En s'entrecroisant, ces prolongemens fibreux laissent entr'eux des intervalles qui sont les cellules de la rate; ils se terminent, en s'insérant aux parois mêmes de la veine, ou en se continuant avec les filamens qui résultent de la division des parois de cette veine. Ces prolongemens jouissent d'une grande contractilité de tissu; ils se rétractent assez fortement lorsqu'on les coupe, et leurs bouts incisés ressemblent assez bien à des granulations.

En définitive, outre des vaisseaux lymphatiques et quelques nerfs, on ne trouve dans la rate que les élémens suivans : 1°. un tissu fibreux disposé extérieurement en capsule, et divisé intérieurement en filamens multipliés, entre lesquels le sang est épanché; 2°. une veine qui, dans toute son étendue, commu-

nique avec les cellules par de larges ouvertures qui criblent ses parois, et dont la cavité finit par se confondre avec les cavités mêmes des cellules; 3°. une artère qui se distribue sur les parois fibreuses de ces dernières, mais dont il reste encore à connaître le mode de terminaison (1).

Puisque le parenchyme de la rate se résout en deux élémens, une partie contenue qui est du sang, et une partie contenante qui est du tissu fibreux, il s'ensuit que nous devons chercher le siége des altérations de la rate dans l'un ou l'autre de ces élémens; ce devront être les mêmes maladies que celles que nous avons trouvées dans les veines, dans le cas où il y a coagulation du sang à l'intérieur de ces vaisseaux. Car qu'est-ce que la rate, si ce n'est un réseau veineux, où la forme celluleuse tend à remplacer la forme vasculaire? Dans les veines, la partie contenante n'est

(1) J'ai consigné ces faits anatomiques dans une note que j'ai remise à M. Ollivier, et qu'il a publiée à l'article *Rate* du *Dictionnaire de Médecine en 21 volumes*. Ces faits sont très-faciles à constater sur la rate du cheval; mais on peut aussi les vérifier sur des rates d'homme. Du reste, il y a longtemps que cette structure de la rate a été indiquée; voici, en effet, ce qu'on lit dans l'*Exposition anatomique du corps humain*, par Winslow : « Dans le bœuf et le mouton, on ne trouve point dans la rate de ramification veineuse. La veine splénique étant entrée dans la grosse extrémité » de la rate de ces animaux, fait d'abord environ un pouce et demi de » chemin; après quoi, au lieu d'une veine ordinaire, on ne trouve qu'un » canal percé de tous côtés. Le commencement de ce canal est encore » garni de quelque reste de tuniques d'une veine; mais la forme de canal » entier s'efface peu-à-peu, de sorte qu'on ne trouve après cela que des » sillons creusés dans le tissu réticulaire de la rate de bœuf. »

C'est ce mode de terminaison des veines spléniques qui permet d'insuffler la rate dans sa totalité, en poussant de l'air par les veines, ainsi que l'ont fait MM. Dupuytren, Ribes, Magendie. Ainsi insufflée, la rate a la plus grande ressemblance avec les poumons à larges cellules de certains reptiles.

susceptible que d'altérations peu variées et peu nombreuses; au contraire, la partie contenue, lorsqu'elle est coagulée, présente des modifications infinies et qu'on ne saurait trop étudier : car dans ces modifications se trouve, à mon avis, le secret de l'origine et de la nature d'un très-grand nombre de productions morbides. Ces modifications, nous allons les retrouver dans la plupart des altérations de la rate. En effet, parmi les lésions de cet organe, les unes, assez rares et d'un assez faible intérêt, ont leur siége dans les parois des cellules intérieures ou de la grande cellule d'enveloppe; les autres, beaucoup plus nombreuses, et d'une plus grande importance, résident dans la matière même que contiennent les cellules splénique. Bien que sans organisation distincte, cette matière, cette fibrine coagulée, est peut-être plus vivante que le tissu fibreux qui l'entoure : plus souvent que lui, elle peut donc s'irriter; elle peut s'altérer dans sa nutrition, séparer de sa propre substance divers produits morbides, créer dans son sein du pus, des entozoaires, etc. De ces changemens qu'elle éprouve, il en est plusieurs dont la cause première nous échappe entièrement; mais il en est aussi dont la cause, toute physique, est plus facile à apprécier : ainsi certaines modifications de couleur et de consistance, assez notables pour qu'on en ait fait des cancers de la rate, semblent liées tout simplement à l'*obstruction* d'une des branches veineuses qui vont se rendre plus ou moins immédiatement à la grande veine splénique. Ainsi, dans ce cas, le séjour trop prolongé d'un peu de fibrine dans quelques cellules de la rate, suffirait pour lui imprimer des mo-

difications telles, qu'il en résulterait pour cette fibrine une apparence carcinomateuse, tuberculeuse, ou autre.

CHAPITRE PREMIER.

MALADIES DE LA RATE

AYANT LEUR SIÉGE DANS LA MATIÈRE QUI REMPLIT LES CELLULES.

Ces maladies sont ici, comme partout ailleurs, des altérations de nutrition ou de sécrétion; mais ici ces deux sortes d'altérations tendent souvent à se confondre, et dans la molécule fibrineuse, au sein de laquelle apparaissent des tubercules; par exemple, il serait difficile de décider si cette nouvelle matière a été séparée de la molécule fibrineuse par un acte de sécrétion, ou s'il n'y a pas eu simple changement dans l'arrangement intestinal du fragment de fibrine, peut-être soustraction de quelques-uns de ses principes, loin que de nouveaux élémens se soient déposés dans son sein.

ARTICLE PREMIER.

CHANGEMENS DE CONSISTANCE DE LA RATE.

Ils sont dus de la manière la plus évidente au changement de consistance du sang qui remplit les cellules spléniques. Cette assertion va trouver sa preuve dans ce que nous allons dire.

On a décrit sous le nom de ramollissement de la rate, un état dans lequel le sang que contiennent ses cellules a si bien perdu sa consistance accoutumée, qu'en soumettant la rate, préliminairement incisée, à un filet d'eau, on entraîne tout ce sang, et que la rate se trouve alors réduite à son parenchyme cellulo-fibreux, *resté intact.* Dans quelques cas, on trouve ce sang véritablement revenu à l'état liquide, et extérieurement la rate présente une sorte de fluctuation obscure.

Le ramollissement de la rate peut coïncider, 1°. avec un volume ordinaire de cet organe; 2°. avec une diminution de ce volume; 3°. avec une augmentation de ce même volume. Ce troisième cas est loin d'être rare, et il est même un des caractères anatomiques les plus constans de certaines maladies. (Fièvres continues avec symptômes adynamiques.)

L'endurcissement de la rate, tel qu'on l'observe communément, est encore le résultat d'une modification dans les qualités du sang que contiennent ses cellules. Ce sang est alors d'une densité remarquable, et à la coupe on le prendrait tantôt pour un morceau de foie, tantôt pour un muscle qui a subi un certain degré de congélation; tous les anatomistes sentiront l'exactitude de cette comparaison.

Lorsque la rate est ainsi indurée, il ne s'en écoule plus de sang ni à la pression ni à l'incision : son tissu est sec, et il donne souvent au doigt qui le touche une sensation de poisseux.

La rate peut être ramollie ou indurée, soit dans toute son étendue, soit d'une manière partielle. Quand ce second cas a lieu, on trouve disséminés

dans l'intérieur du parenchyme splénique un certain nombre de points dont la consistance diffère de celle des points environnans.

ARTICLE II.

CHANGEMENS DE VOLUME.

Le changement de volume de la rate dépend de la même cause que son changement de consistance. Ici encore, le rôle principal est joué par la matière épanchée, soit que, sans cesse déposée dans les cellules par les extrémités artérielles, elle ne soit plus reprise par les veines en quantité suffisante, soit qu'une fois déposée et devenue partie vivante, elle ait en elle-même la faculté de se nourrir par intus-susception, et que sa nutrition trop active en produise l'hypertrophie.

Augmentée de volume, et étant en même-temps d'ailleurs ou d'une consistance moyenne, ou ramollie, ou indurée, la rate va occuper d'autres points que ceux où on la trouve ordinairement. D'abord elle peut s'élever vers le haut de l'hypochondre gauche, refouler le diaphragme, s'appliquer exactement sur les côtes, et, éloignant de celles-ci le grand cul-de-sac de l'estomac, donner à la partie latérale inférieure gauche du thorax un son aussi mat à la percussion que le son produit à droite par la présence du foie. Il peut arriver qu'en pareil cas la rate ne fasse aucune saillie au-dessous du bord cartilagineux des côtes, de

telle sorte que, sans le secours de la percussion, son augmentation de volume resterait ignorée pendant la vie. Chez d'autres malades, la rate fait au-dessus des côtes une saillie plus ou moins considérable, et alors elle donne lieu à une tumeur, de forme, de dimension et de situation variables. Cette tumeur peut occuper, 1°. le simple hypochondre gauche; 2°. le flanc de ce côté; 3°. l'épigastre; 4°. l'ombilic; 5°. elle peut dépasser ce point, s'avancer sur le flanc droit, occuper les fosses iliaques ou l'hypogastre.

La rate forme quelquefois tumeur, sans être augmentée de volume, parce qu'un épanchement pleurétique, en refoulant le diaphragme vers l'hypochondre, a chassé la rate de sa place accoutumée.

Le développement insolite et isolé du lobe gauche du foie, une augmentation de volume du rein gauche, telle, que son extrémité supérieure va se cacher et se perdre derrière les côtes, certaines tumeurs formées aux dépens du péritoine lui-même (1), en ont plus d'une fois imposé pour une tumeur de la rate.

Le volume de la rate peut aussi bien diminuer qu'augmenter; cet organe est parfois réduit à n'avoir tout au plus que la grosseur d'une noix ordinaire. Dans ce cas encore, la consistance de la matière épanchée ou reste la même, ou augmente, ou diminue. Nous sommes dans une ignorance absolue sur les circonstances qui tendent à produire cette atrophie de la rate.

(1) *Clinique Médicale.*

ARTICLE III.

CHANGEMENS DE COULEUR.

Une simple modification dans la couleur de la rate semblerait être une lésion peu importante, et cependant je crois devoir ici lui consacrer un article spécial. Les aspects divers que présente la rate, par cela seul qu'elle change partiellement de couleur, en même-temps que partiellement aussi elle se modifie dans sa consistance, sont très-curieux à étudier : ils peuvent singulièrement aider à comprendre l'origine et la nature de plusieurs lésions organiques appelées par Laennec et son école, tissus accidentels hétérologues.

Je ne ferai d'abord que signaler les cas dans lesquels la rate est modifiée dans sa couleur, de telle sorte qu'elle présente soit une teinte rouge vermeille très-remarquable, soit une teinte d'un noir foncé; la rate ne peut présenter qu'en un certain nombre de points l'une ou l'autre de ces teintes; elle est alors comme tachetée.

Mais il est d'autres cas où, en certains points de son étendue, la rate se décolore d'une manière remarquable : elle offre successivement une teinte d'un rose clair, puis une teinte blanche ou légèrement jaunâtre, analogue à celle que présente la fibrine coagulée et dépouillée de sa matière colorante. On aperçoit alors au milieu du parenchyme splénique une ou plusieurs masses, qui sont surtout différentes par leur couleur des parties qui les entourent. Tantôt ces masses

sont d'une teinte blanche uniforme; tantôt, dans les diverses tranches qui composent ces masses, on peut suivre tous les degrés de décoloration, depuis une teinte rouge qui ne diffère de la teinte du reste de la rate que parce qu'elle est un peu plus claire, jusqu'au blanc mat le plus complet. Au milieu de ces masses on reconnaît facilement le parenchyme même de la rate, ainsi que les cloisons fibreuses, et on pourrait en dessiner les cellules. Si l'on dissèque les veines qui aboutissent à ces masses, on les trouve souvent remplies par un sang coagulé et décoloré. Ces masses blanches, jaunes, ou diversement colorées, peuvent avoir la consistance des autres parties de la rate; d'autres fois elles sont plus dures; d'autres fois enfin, elles sont molles, friables, à-peu-près liquides et comme pultacées en certains points de leur étendue. Dans tout cela que voyons-nous? Rien autre chose qu'un changement dans la couleur et dans la consistance du sang que contiennent les cellules spléniques; il n'y a que simple modification des élémens de l'état normal, sans production nouvelle. S'étonnera-t-on de ce que le sang des cellules spléniques peut ainsi, sans addition de principes nouveaux, se modifier dans sa consistance? Je répondrai en citant ce qui a lieu dans les veines : là aussi le sang coagulé se dépouille de sa matière colorante, puis, perdant peu-à-peu sa force de cohésion normale, il se transforme çà et là en une matière pultacée, en une sorte de bouillie qu'on ne consent à reconnaître pour du sang que parce qu'on a suivi tous les degrés de sa transformation. N'y a-t-il pas d'autres cas où, loin de se ramollir, ce sang coagulé dans les veines y acquiert

une consistance extrême? Dans les veines comme dans la rate, ces diverses altérations du sang sont-elles le résultat du simple fait de sa stagnation? Est-ce en pareil cas une simple loi physique ou chimique qui s'accomplit, et le cancer de la rate (car c'est ainsi qu'on a appelé la lésion que nous venons de décrire, et dans laquelle nous n'avons vu autre chose que du sang altéré) ne reconnaîtrait-il d'autre cause qu'une obstruction de quelque rameau de la veine splénique? ce cancer ne ressemble-t-il pas tout-à-fait, par son origine et par son aspect, aux produits cancéreux que M. Velpeau dit avoir trouvés au milieu de caillots veineux, et qui, dans les veines comme dans la rate, ne seraient que du sang altéré?

Ainsi altéré, le sang que contiennent les cellules spléniques peut devenir, par cela seul qu'il a perdu ses qualités normales, une sorte de corps étranger qui irrite les parties environnantes. Dès-lors il peut déterminer de la part de celles-ci un travail de réaction, dont le résultat peut être tantôt l'emprisonnement de la portion malade qu'une cloison accidentelle isole du reste de la rate, tantôt son élimination. Les faits suivans sont relatifs à des cas de ce genre.

Sur le cadavre d'un homme mort à la Charité pendant la convalescence d'un typhus apparaissait en un point de la surface intérieure de la rate une tache blanche un peu moins large qu'une pièce de cinq francs. Là où se montrait cette tache, existait une masse d'un blanc rosé, qui ne différait du tissu de la rate que par sa couleur et par sa consistance qui était beaucoup moindre; dans son intérieur on reconnaissait très-bien les cloisons fibreuses. Autour de cette

masse existait une disposition fort remarquable : entre elle et le reste du parenchyme splénique était interposée une couche de pus, que traversaient quelques filamens fibreux, seuls liens qui unissaient encore cette masse au reste de la rate. On eût dit de la suppuration qui s'établit autour des parties frappées de gangrène.

Non loin de cette première masse en existait une autre semblable, mais autour de laquelle s'était formée, au lieu de pus, une pseudo-membrane jaunâtre en quelques points, noire en d'autres, ayant environ un quart de ligne d'épaisseur. En dehors de cette pseudo-membrane existait une autre couche de même épaisseur, qui représentait comme une ligne cartilagineuse.

Ainsi autour de la première de ces masses se faisait un travail d'élimination, et autour de la seconde un simple travail d'isolement. Supposez que la mort ne fût survenue que plus tard, on aurait pu trouver dans la rate des lésions différentes et dont l'origine eût été méconnue.

Les lésions suivantes, par exemple, étaient-elles une terminaison heureuse de celles que nous venons d'étudier? résultaient-elles de l'absorption ou de l'élimination des parties malades?

Une rate, dont plusieurs points présentaient une décoloration complète avec diminution de consistance, nous présenta, en outre, à sa périphérie, en un point correspondant à l'une des masses blanches, une dépression remarquable : dans un autre point existait une seconde dépression; mais au dessous d'elle, à la place d'une portion de rate décolorée et ramol-

lie, on trouvait une petite masse cellulo-fibreuse. Cette double dépression a-t-elle suivi un travail d'élimination ou de résorption semblable à celui dont nous avons vu des exemples dans le paragraphe précédent? Le tissu cellulo-fibreux accidentel qui, en un point de cette rate, avait remplacé son parenchyme ordinaire, s'était-il développé par suite de l'élimination d'une des masses blanchâtres, dites encéphaloïdes, précédemment décrites?

ARTICLE IV.

PRODUCTIONS NOUVELLES.

Il est possible qu'on démontre un jour que les diverses matières morbides dont nous allons parler ne sont autre chose que le sang des cellules spléniques modifié dans ses qualités. Quelques expériences de M. Gendrin, que j'ai déjà eu occasion de citer, ne porteraient-elles pas à penser que, sous l'influence de certaines causes toutes physiques, le sang devient du pus? Ne venons-nous pas de voir que, simplement modifié dans sa couleur et dans sa consistance, le sang devient semblable au tissu encéphaloïde de Laënnec? Supposez ce sang décoloré dans de petites masses circonscrites, et en même temps altéré dans sa consistance, de telle sorte qu'il soit friable et s'écrase en grumeaux, n'avez-vous pas des tubercules?

Cependant, dans l'état actuel de la science, tout en admettant la possibilité de ramener plusieurs lé-

sions, qui dans les autres organes se présentent comme des produits de sécrétion morbide, à n'être autre chose que du sang modifié dans sa couleur et dans sa consistance, nous devons encore décrire ces lésions comme nous les avons décrites dans les autres organes, nous devons les considérer comme des productions nouvelles formées au milieu du sang, qui, une fois coagulé, tend à s'organiser et à vivre comme un tissu.

Le pus qu'on a quelquefois rencontré dans la rate s'y est montré de deux manières : tantôt disséminé sous forme de gouttelettes isolées au milieu du sang concret des cellules spléniques, et paraissant avoir pris naissance dans ce sang lui-même, et tantôt rassemblé en collections plus ou moins vastes, qui constituent de vrais abcès de la rate. Parmi ces collections purulentes, les unes sont séparées du parenchyme splénique par une pseudo-membrane d'organisation variable ; autour des autres on ne trouve rien de semblable, le pus n'est point séparé du sang, et souvent on voit ces deux liquides se confondre insensiblement l'un avec l'autre. De semblabes abcès peuvent envahir une grande portion de la rate : j'ai vu un cas dans lequel les trois quarts environ du parenchyme splénique n'étaient plus occupés que par du pus; le tissu filamenteux de la rate, baigné par ce liquide, était resté intact en certains points; en d'autres, il était ramolli, pulpeux, tendait à se détruire ; la membrane enveloppante était devenue elle-même friable, là où elle était en contact immédiat avec le pus, et il est vraisemblable que si la vie se fût prolongée, le pus se s rait fait jour dans la cavité péri-

tonéale. On a effectivement cité des exemples de pareilles terminaisons d'abcès de la rate; on dit avoir vu d'autres abcès de cet organe ouverts dans l'estomac, dans le colon, dans la cavité thoracique, dans les voies urinaires; d'autres enfin se frayent une issue au dehors à travers les muscles abdominaux, dorsaux ou lombaires.

La formation du pus dans la rate a lieu souvent en même-temps qu'il s'en forme ou qu'il s'en dépose dans plusieurs autres parenchymes; il semble qu'alors la rate ne fait que le recevoir du sang, comme le reçoivent le foie, le poumon, le cerveau, etc.; mais son origine est ailleurs. Cette origine paraissait être dans l'utérus chez une femme qui succomba à la Charité à une métro-péritonite. Des foyers purulens existaient dans le parenchyme utérin; les veines utérines étaient pleines de pus; il y en avait aussi dans plusieurs veines du bassin, et de plus un grand nombre de petits abcès furent trouvés, 1°. dans la rate; 2°. dans le poumon, le foie et le cerveau.

Les cas où l'on ne trouve de pus que dans la rate, et où toute la maladie a eu son point de départ dans une irritation de cet organe, terminée par une suppuration, sont peut-être plus rares que les précédens. Un des cas les plus remarquables de ce genre est celui d'un enfant de trois ans dont la rate m'a été montrée par M. Huguier, alors élève interne à l'Hôpital des Enfans. Cette rate n'était plus en quelque sorte qu'un kyste plein de pus, à l'intérieur duquel on apercevait à peine quelques débris du parenchyme splénique; il y avait eu pendant la vie une douleur vive vers l'hypochondre gauche, une fièvre continue, et plu-

sieurs symptômes d'irritation aiguë des méninges; le tube digestif fut trouvé sain ainsi que le cerveau. Dans ce cas l'abcès de la rate donna lieu à la plupart des accidens qui sont le plus souvent le résultat d'une irritation grstro-intestinale.

A la place du pus, et plus souvent que ce liquide, on observe dans la rate des dépôts de matière tuberculeuse, qui y est déposée sous forme de grains isolés ou agglomerés. Comme le pus, cette matière apparaît au milieu du sang concret des cellules spléniques. J'ai déjà parlé des différentes manières dont son origine peut être conçue.

Les tubercules de la rate sont très-rares chez les adultes : ils sont plus communs chez les enfans. A tous les âges ils ne se montrent guères que lorsqu'il y en a en même-temps dans d'autres parties. Les tubercules spléniques sont assez communs chez certains animaux ; j'en ai souvent constaté l'existence chez le cheval ; et, en ouvrant des cadavres de singes, morts à Paris à la Ménagerie, M. Reynaud s'est assuré que, bien que très-fréquens chez ces animaux, les tubercules du poumon sont cependant, chez eux, moins nombreux et moins constans que les tubercules de la rate.

Des kystes de différentes sortes peuvent se former dans la rate, et, comme le pus, comme les tubercules, ils paraissent être principalement développés à l'intérieur des cellules spléniques, à la place du sang qui remplit ces cellules.

Les plus simples de ces kystes sont de petites vésicules remplies d'un liquide séreux, que l'on trouve quelquefois disséminées en grand nombre dans l'inté-

rieur de la rate. Elles y sont tantôt isolées les unes des autres, et tantôt agglomérées ; on ne saurait mieux les comparer qu'à ces petits kystes séreux qui parfois remplissent les parois du col utérin. Ces vésicules n'existent pas seulement à l'intérieur des cellules spléniques ; nous les avons retrouvées, M. Reynaud et moi, jusque dans l'intérieur des veines spléniques : les unes y étaient libres ; les autres tenaient aux parois mêmes par un pédicule plus ou moins étroit ; d'autres enfin étaient contenues dans l'épaisseur même de ces parois.

La rate peut donner naissance à des kystes beaucoup plus compliqués. J'en ai vu un, à parois fibro-séreuses, dont l'intérieur contenait une matière grasse, comme suiffeuse, au milieu de laquelle étaient disséminés quelques poils. Dans une autre rate, j'ai trouvé un kyste, à parois simplement séreuses, que distendait une substance d'un jaune brillant, semblable à du miel.

Enfin, dans la rate, comme partout ailleurs, se développent quelquefois des kystes hydatiques ; on les y observe moins souvent que dans le foie, ils offrent la même disposition que dans les autres organes ; il est donc inutile d'en parler ici avec détail.

Du sang concret logé dans des cellules à parois fibreuses, voilà tout ce qu'on trouve dans la rate pour servir de canevas ou de matière première à tant de produits divers !

CHAPITRE II.

MALADIES DE LA RATE

AYANT LEUR SIÉGE DANS SON TISSU FIBREUX.

Les altérations qui semblent frapper plus particulièrement le tissu fibreux de la rate peuvent être divisées en celles qui affectent sa capsule, et en celles qui ont leur siége dans le tissu filamenteux intérieur.

Les altérations de la capsule consistent : 1°. dans une injection insolite de la capsule fibreuse de la rate ; 2°. dans son ramollissement, qui peut être porté au point d'en occasioner la rupture ; 3°. dans son épaississement ; 4°. dans sa transformation en tissu cartilagineux où osseux.

Les altérations du tissu fibreux intérieur sont encore peu connues. On l'a vu, 1°. ramolli, soit consécutivement, soit primitivement, dans certains cas d'abcès de la rate ; 2°. hypertrophié, de telle sorte qu'il en résulte des cloisons plus nombreuses ou plus épaisses, et par conséquent plus apparentes que dans l'état normal ; 3°. partiellement transformé en tissu cartilagineux ou osseux. En même temps qu'a lieu soit une simple hypertrophie du tissu fibreux, soit sa transformation en cartilage ou en os, la matière épanchée peut rester la même, ou devenir plus abondante, ou diminuer de quantité : une fois, par exemple, j'ai vu une rate n'être plus autre chose qu'une coque osseuse divisée intérieurement par quelques compartimens également osseux, entre

lesquels existait une petite quantité d'un liquide rougeâtre, semblable à du vin trouble.

CHAPITRE III.

CAUSES ET NATURE

DES ALTÉRATIONS DE LA RATE.

Il y a eu une époque où la plupart des états morbides de la rate, tels que les avaient fait connaître l'examen des cadavres ou l'étude des symptômes, étaient désignés sous le terme générique d'*obstructions*. Aujourd'hui on les rassemble sous l'expression de splénite. La seconde de ces dénominations, comme la première, n'est que le reflet d'une théorie ; toutes deux, comme chacune des théories qui les ont créées, rappellent des faits incontestables; mais toutes deux sont devenues inexactes et ont perdu toute leur valeur, parce qu'on les a employées à désigner un grand nombre de phénomènes, dont la cause n'est pas plus constamment un obstacle à la circulation qu'une irritation. Laissons donc là ces vagues dénominations, et étudions les circonstances sous l'influence desquelles paraissent se produire les divers états morbides de la rate précédemment étudiés. Sous ce rapport, ils peuvent être divisés en plusieurs séries.

Une première série comprend les états morbides de la rate, qui reconnaissent pour point de départ évident une irritation de cet organe ; ce sont les moins nombreux. Le cas de M. Huguier, cité plus haut, nous en fournit un exemple.

Dans une seconde série on peut ranger les états morbides qui dépendent d'une simple modification dans la nutrition soit des parties contenantes, soit des parties contenues. Est-ce l'irritation qui a présidé à la transformation de la rate en cette espèce de coque osseuse décrite plus haut? l'admettre, c'est se placer dans l'hypothèse. Est-ce l'irritation qui détermine le ramollissement de la rate? ce ramollissement est-il une *splénite?* rien ne le prouve. N'est-il pas plutôt, dans un grand nombre de cas du moins, l'image de l'altération générale qu'a subie la masse totale du sang? Voyez, en effet, dans quelles circonstances apparaît surtout ce ramollissement : d'abord il se montre dans le scorbut, où l'altération du sang n'est niée par personne. Il est très-fréquent dans ces fièvres graves, dites adynamiques ou putrides, que Bordeu comparait à un scorbut aigu, et où, indépendamment des irritations locales, variables par leur siége et par leur intensité, un grand rôle est indubitablement joué par le sang et par le système nerveux. Ce ramollissement a encore été observé dans plusieurs cas de fièvres intermittentes pernicieuses observées par M. Baillie dans la campagne de Rome. Quelle est la cause de ces fièvres? est-ce une splénite? n'est-ce pas plutôt un empoisonnement miasmatique, qui, en altérant la masse du sang, doit aussi modifier les qualités de celui qui est contenu dans la rate?

La rate est-elle irritée, ou l'a-t-elle été, parce qu'elle est augmentée de volume ou indurée? mettez la rate à découvert sur un animal vivant, puis gênez de diverses manières la circulation et la respiration, vous verrez la rate changer singulièrement dans sa

forme; vous la verrez se gonfler, se contracter, s'endurcir : ces expériences ont-elles donc produit une splénite? non sans doute, elles ont troublé la circulation veineuse, et la rate, participant à ce trouble, s'est modifiée dans sa forme, dans son volume, dans sa consistance. Ces expériences n'offrent-elles pas une image de ce qui doit se passer pendant chaque accès des fièvres intermittentes? Aussi à la suite de ces fièvres la rate reste souvent volumineuse. Chez beaucoup d'individus atteints d'affection organique du cœur, avec trouble considérable de la circulation veineuse, je crois avoir constaté que la rate était d'une *densité remarquable*, sans être d'ailleurs augmentée de volume; mais ce fait a besoin d'être vérifié par de nouvelles recherches. C'est aussi d'une manière toute mécanique que la rate s'engorge, augmente de volume et s'endurcit chez plusieurs individus dont le foie atrophié ne livre plus que difficilement passage à tout le sang de la veine porte.

Est-ce l'irritation qui est la cause constante de la plupart des productions morbides dont la rate peut être le siége? qui pourrait le soutenir? Il y a certainement bien autre chose qu'un travail d'irritation dans ces portions de rate décolorées et sans consistance, qu'on a appelées des cancers spléniques. Admettra-t-on qu'il y a splénite, lorsque des tubercules se sont déposés dans la rate en même temps qu'ils existent dans vingt autres parties; ou lorsque le pus infiltrant en même temps la rate et cinq ou six autres parenchymes, semble avoir été simplement apporté dans la rate avec le sang, et déposé avec ce sang dans les cellules spléniques? Enfin, ce ne serait bien évidemment que par hypothèse

qu'on admettrait que c'est l'irritation qui a présidé au développement de ces masses fibro-celluleuses, de ces kystes séreux, de ces tumeurs graisseuses ou poilues, de ces hydatides, qui peuvent naître au sein du parenchyme splénique.

Ainsi donc les divers états morbides de la rate sont dus à plusieurs causes qui sont loin de se résoudre toutes dans l'irritation, et l'expression de splénite non seulement ne nous apprend rien, mais encore elle doit nécessairement nous conduire à l'erreur.

SECTION CINQUIÈME.

MALADIES DE L'APPAREIL DE LA CIRCULATION DE LA LYMPHE.

Si nous voulions juger du nombre des altérations que l'anatomie peut découvrir dans cet appareil par le nombre des écrits publiés sur ses maladies, nous croirions que peu de parties de l'économie doivent être trouvées aussi fréquemment lésées que le système lymphatique. Je n'entreprendrai pas de décider si les altérations du liquide que contient ce système jouent effectivement le rôle important qui leur a été attribué ; je n'examinerai point si, après avoir trop accordé à l'altération de la lymphe, relativement à l'influence qu'elle peut exercer sur la production des maladies, on n'a pas trop versé en sens contraire ; je n'entrerai point dans la discussion de ces questions, parce que ce serait prendre la science sous un autre point de vue que celui sous lequel je me suis proposé de l'envisager dans cet ouvrage. Pour l'anatomiste, les altérations soit de la lymphe, soit des vaisseaux qui la contiennent, sont très-rares, et n'ont guère de rapport de nature avec celles qui ont été décrites dans les livres de médecine spéculative. L'appareil de la circulation de la lymphe présente en outre des organes

nombreux (ganglions lymphatiques), dont la structure et les fonctions sont encore bien peu connues, mais dont les maladies, appréciables par l'anatomie, sont beaucoup plus communes que celles des vaisseaux lymphatiques eux-mêmes.

Nous allons donc avoir à décrire les altérations que peuvent présenter, 1°. les vaisseaux lymphatiques; 2°. le liquide contenu dans ces vaisseaux, ou la lymphe; 3°. les ganglions lymphatiques.

CHAPITRE PREMIER.

LÉSIONS DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES.

J'ai examiné sur six cents et quelques cadavres le canal thoracique, ainsi que les principaux troncs lymphatiques, et ce n'est que très-rarement que j'ai rencontré dans les parois de ces vaisseaux quelque lésion appréciable.

Trois fois seulement les parois du canal thoracique m'ont paru injectées et rouges : dans l'un de ces cas il y avait en même temps du pus dans la cavité du canal ; ses parois étaient épaissies et friables.

Le cas suivant va nous montrer un fait encore plus rare que les précédens; je ne l'ai rencontré qu'une seule fois, et je ne sache pas qu'il y en ait de semblables déjà publiés par d'autres auteurs.

Chez une femme atteinte d'un cancer utérin, qui succomba à l'hôpital de la Charité, on trouva le canal thoracique beaucoup plus volumineux que de cou-

tume ; il apparaissait comme un cordon d'un blanc mat, entre la veine azygos et l'aorte. Un liquide puriforme remplissait sa cavité ; de sa surface interne s'élevaient un grand nombre de petits corps d'un blanc mat, irrégulièrement arrondis, ayant, terme moyen, le volume d'un pois. Ces petits corps se continuaient avec le tissu des parois du canal. On les eût pris pour des ganglions d'un petit volume chroniquement engorgés. Dans l'intervalle de ces tumeurs, les parois du canal thoracique étaient considérablement épaissies ; et comme cet épaississement n'était pas le même dans tous les points, il en résultait à l'extérieur un aspect bosselé du canal. Partout où le canal était ainsi épaissi, ses parois présentaient un tissu d'un blanc mat, sillonné çà et là de lignes rougeâtres, et ailleurs réduit en une pulpe d'un gris rouge sale. En plusieurs points de la surface interne du canal existait une vive rougeur ; la veine sous-clavière gauche, dans laquelle s'ouvrait librement le canal thoracique, était distendue depuis son origine jusqu'aux veines caves supérieure et brachiale, par des caillots sanguins dont les plus externes, remarquables par leur densité, avaient contracté d'intimes adhérences avec les parois de la veine, dont la surface interne était d'un rouge brun et rugueuse.

Chez cette femme, un putrilage noir et fétide avait remplacé le col utérin, et d'énormes masses cancéreuses étaient développées dans le bassin, dans le mésentère et sur toute la région lombaire de la colonne vertébrale, jusqu'aux racines du canal thoracique, qui se perdaient au milieu d'elles.

L'épaississement des parois du canal thoracique

peut être porté au point qu'il en résulte une oblitération plus ou moins complète de sa cavité ; il y a même des cas où, dans une portion plus ou moins considérable de son étendue, on ne trouve plus dans ce canal aucune trace de cavité. Je l'ai vu transformé en une sorte de cordon fibreux entièrement plein, dans un espace correspondant aux corps des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales. Cependant au-dessus de ce point oblitéré le canal thoracique était rempli de lymphe ; elle y était apportée par un vaisseau lymphatique considérable, qui, né du canal thoracique un peu au-dessous de l'endroit où commençait l'oblitération de ce canal, allait s'ouvrir dans celui-ci à quelques lignes au-dessus du point où sa cavité renaissait.

Les vaisseaux lymphatiques m'ont offert plusieurs des altérations que vient de nous présenter le canal thoracique. En ouvrant à la Charité le cadavre d'un phthisique, dont les intestins étaient parsemés de nombreuses ulcérations, j'ai trouvé sur la surface externe des intestins, là où intérieurement existaient des ulcérations, des vaisseaux lymphatiques, parfaitement bien dessinés, qui présentaient d'espace en espace de petits renflemens arrondis, blanchâtres et très-durs. Au premier examen, on les eût pris pour des grains tuberculeux disséminés sous la tunique péritonéale de l'intestin ; mais il n'en était rien, et chacun de ces grains était le résultat d'un épaississement partiel des parois des vaisseaux lymphatiques ; il semblait que ce fût à l'endroit de chaque valvule que le tissu de ces parois se fût ainsi épaissi et induré. Il n'y avait d'ailleurs à l'intérieur même de la cavité des

vaisseaux aucune matière morbide. Ainsi voilà encore un cas où une lésion, qui aurait pu être très-facilement prise pour un produit nouveau, se trouve ramenée à n'être autre chose qu'une altération de la nutrition d'un tissu normal.

CHAPITRE II.

LÉSIONS DE LA LYMPHE.

A la place du liquide que doivent normalement contenir les vaisseaux lymphatiques et le canal thoracique, on trouve quelquefois dans leur cavité diverses matières liquides ou solides qui tantôt paraissent y avoir été créées, et qui tantôt ne semblent y avoir été qu'introduites par absorption.

Un liquide semblable à du sang a été trouvé dans les vaisseaux lymphatiques. Ainsi Mascagni a cité plusieurs cas d'épanchemens sanguins de la plèvre ou du péritoine, et où du sang remplissait plusieurs des lymphatiques qui rampaient sous ces membranes. Ceux qui se livreront à de semblables recherches ne doivent pas oublier que la lymphe du canal thoracique a quelquefois une teinte rosée, et même une couleur rouge assez prononcée, et que cette même couleur a été retrouvée dans quelques lymphatiques, sans que rien portât à soupçonner que du sang y ait été introduit par voie d'absorption. M. Magendie a d'ailleurs trouvé à cet égard un fait très-important : c'est que le liquide

contenu dans le système lymphatique présente une teinte rosée plus ou moins claire, toutes les fois que les animaux soumis à l'expérience ont subi un jeûne prolongé.

M. Dupuytren a trouvé, il y a plusieurs années, distendus par du pus les vaisseaux lymphatiques d'un des membres abdominaux, dans lequel existait un foyer purulent. Pendant long-temps ce fait resta sans analogue; mais depuis deux ou trois ans les recherches s'étant de nouveau portées de ce côté, du pus a été assez fréquemment rencontré dans l'appareil de la circulation de la lymphe. Outre le cas cité plus haut, j'ai trouvé une autre fois le canal thoracique rempli de pus, chez une femme dont une des veines était en suppuration ; les parois du canal étaient en même temps rouges et friables. M. Velpeau a trouvé du pus dans les lymphatiques des membres abdominaux, chez des femmes affectées du *phlegmasia alba dolens*. Chez une femme qui avait des abcès dans les ligamens larges et une péritonite, j'ai vu plusieurs vaisseaux lymphatiques qui vont se rendre au réservoir de Pecquet, remplis par une matière puriforme. J'ai aussi retrouvé plus d'une fois un liquide, ayant toutes les qualités du pus, dans des vaisseaux lymphatiques qui partaient d'ulcérations intestinales. La même observation a été faite par Sœmmering, ainsi que par M. Gendrin. Au rapport de Mascagni, il ne serait pas non plus très-rare de rencontrer du pus dans les vaisseaux lymphatiques des poumons dans les phthisiques. Mes propres recherches n'ont pas confirmé cette assertion. Dans un cas de gangrène des extrémités

inférieures, le docteur Lauth, de Strasbourg, dit avoir constaté dans plusieurs vaisseaux lymphatiques, et jusque dans le canal thoracique, la présence d'une matière sanieuse, semblable à celle qui existait dans les parties gangrénées.

Au lieu de pus, j'ai trouvé plusieurs fois dans les lymphatiques une matière concrète, blanche, friable, semblable à des tubercules; le canal thoracique en était rempli, chez une femme qui mourut à la Charité d'un cancer utérin, en 1824. Il n'est pas très-rare d'observer une pareille matière dans les vaisseaux lymphatiques des intestins chez les femmes phthisiques; c'est ordinairement au voisinage des ulcérations qu'elle existe. Les lymphatiques apparaissent alors comme des cordons noueux et blanchâtres, qui des intestins se dirigent vers le mésentère, où on peut les suivre pendant un trajet plus ou moins long. J'ai vu un cas où une matière d'apparence tuberculeuse remplissait simultanément, 1°. plusieurs lymphatiques inguinaux; 2°. d'autres lymphatiques qui se dessinaient sur les parois du bassin; 3°. les lymphatiques de la périphérie du poumon; 4°. le canal thoracique. Je crois devoir replacer ici, avec quelque détail, ce dernier fait que j'ai déjà publié ailleurs (1).

Une femme atteinte d'un cancer utérin, mourut à la Charité dans le cours du mois d'août 1824. Les ganglions du mésentère et ceux de l'excavation du bassin formaient au-devant de la colonne vertébrale d'énormes masses cancéreuses. Les ganglions de l'aine

(1) *Recherches pour servir à l'histoire des maladies du système lymphatique*, dans les *Archives de Médecine*, tom. VI.

et ceux qui entourent les bronches avant leur entrée dans le poumon, étaient également cancéreux, les uns en partie, les autres en totalité.

De plusieurs des ganglions inguinaux, devenus cancéreux, partaient des vaisseaux lymphatiques distendus par de la sérosité limpide et incolore, et présentant d'espace en espace des points blancs qu'une légère pression déplaçait. La matière qui formait ces points blancs semblait donc n'être que contenue dans la cavité des vaisseaux. En effet, une incision légère ayant été pratiquée aux parois vasculaires, cette matière s'en échappa spontanément par le seul fait de l'élasticité des vaisseaux qui la contenaient. Elle était d'un blanc mat, d'une consistance médiocre, s'écrasait facilement sous le doigt, et ne présentait d'ailleurs aucune trace apparente d'organisation. Plusieurs de ces caractères la rapprochaient davantage du tubercule que du cancer. Des vaisseaux lymphatiques ainsi distendus d'espace en espace par de semblables grumeaux de matière blanche, tantôt arrondis en petites masses, tantôt allongés en cylindres, pouvaient être suivis très-facilement sous l'arcade crurale, dans le bassin, jusqu'au milieu de la masse cancéreuse qui existait au-devant du rachis. Le canal thoracique se dégageait du milieu de cette masse au niveau des dernières vertèbres dorsales. En trois ou quatre endroits ce canal était fortement distendu et comme obstrué par cette même matière d'un blanc opaque qui remplissait les lymphatiques. Elle y formait des masses dont la plus grosse égalait le volume d'une noisette, et qui, comme dans les vaisseaux,

était contenue dans la cavité du canal sans avoir aucune sorte de connexion avec son tissu.

Enfin, la surface interne des deux poumons était parcourue par un grand nombre de stries blanches, entièrement semblables par leur disposition à des vaisseaux lymphatiques pleins de mercure. Ces stries étaient effectivement des vaisseaux que remplissait la même matière que nous venions de trouver dans d'autres lymphatiques et dans le canal thoracique. On en suivait facilement plusieurs jusqu'aux ganglions bronchiques dégénérés en cancer. L'intérieur des deux poumons, et surtout du gauche, contenait également plusieurs de ces vaisseaux, semblables à des filets blancs, renflés par intervalles. Tantôt on les y trouvait isolés; tantôt agglomérés en quantité plus ou moins grande, ils représentaient des espèces de plexus. D'ailleurs, en aucun point des poumons on ne trouva rien qui ressemblât à des tubercules; les parois mêmes, soit des vaisseaux lymphatiques de l'aine, soit du canal thoracique, du bassin et des poumons, ne présentèrent aucune altération appréciable.

Mascagni et Saunders disent avoir rencontré un liquide semblable à de la bile dans les lymphatiques du foie : je n'ai jamais observé rien de semblable; mais j'ai souvent reconnu une teinte jaune très-prononcée dans la lymphe du canal thoracique, chez des individus ictériques.

Au rapport de Sœmmering, des amas de phosphate calcaire ont été rencontrés dans les vaisseaux lymphatiques, et M. Lauth, dans sa thèse inaugurale déjà citée, parle d'un cas de carie de l'os des iles

dans lequel on trouva les lymphatiques du bassin remplis de matière osseuse.

Nous avons déjà vu que le canal thoracique peut s'oblitérer par suite d'une altération qui a son siége dans ses parois mêmes. Sa cavité peut aussi être obstruée par des matières morbides qui y ont été créées ou introduites; enfin, son obstruction pourrait résulter de la présence d'une tumeur qui comprimerait le canal.

Lorsque le canal thoracique est oblitéré, plusieurs voies supplémentaires sont ouvertes à la circulation de la lymphe. Ces voies sont particulièrement les suivantes :

1°. Le grand tronc lymphatique droit.

2°. Des vaisseaux collatéraux qui se détachent, comme des espèces d'anses, d'un point du canal thoracique, et vont s'y terminer au dessus du point où a lieu l'oblitération.

3°. Au lieu de ces vaisseaux, un second canal thoracique qui, naissant du réservoir de Pecquet, marche parallèlement à l'autre, sans communiquer avec lui, jusque près de la veine sous-clavière gauche; là, les deux canaux se réunissent, et la veine n'en reçoit qu'un seul.

4°. De gros vaisseaux lymphatiques qui s'ouvrent directement dans diverses parties du système veineux. Ainsi des recherches récentes ont montré qu'un vaisseau lymphatique considérable s'ouvre souvent dans la veine azygos; qu'un autre, non moins volumineux, se termine à la veine cave vers la troisième vertèbre lombaire; que d'autres lymphatiques versent le li-

quide qu'ils contiennent dans la veine iliaque primitive, dans la splénique, dans la mésentérique, dans les rénales, enfin dans la veine porte. Ces voies anastomotiques, qui ne sont pas constatées chez l'homme, le sont au contraire beaucoup plus chez les oiseaux. Chez eux c'est de toutes parts, en quelque sorte, que de libres et nombreuses communications sont ouvertes entre les systèmes veineux et lymphatique.

5°. On a enfin admis que les vaisseaux lymphatiques communiquaient avec les veines soit dans l'intérieur des ganglions, soit à leur origine au sein des divers parenchymes.

CHAPITRE III.

LÉSIONS DES GANGLIONS LYMPHATIQUES.

Deux parties distinctes entrent dans la composition anatomique de ces ganglions: 1°. du tissu cellulaire; 2°. des vaisseaux lymphatiques qui font de nombreuses circonvolutions. Cette composition peut être prouvée soit chez l'homme par les injections, soit chez certains animaux où la trame celluleuse disparaît, et où, à la place d'un parenchyme, on ne trouve plus que des plexus composés d'une infinité de lymphatiques entrelacés les uns avec les autres comme le sont les nerfs dans les plexus nerveux. C'est donc dans ces deux principaux élémens anatomiques qu'il faut chercher le siége des lésions des ganglions lym-

phatiques; mais d'abord remarquons que ces lésions ne sont pas également communes à tous les âges : elles sont plus fréquentes à l'époque de la vie, où normalement les ganglions jouissent d'une nutrition plus active, de telle sorte que ce cas particulier vérifie cette loi générale en vertu de laquelle la fréquence des maladies de tout organe se trouve être en raison directe de son développement de structure ou d'action. C'est donc dans l'enfance que la théorie conduirait à admettre que les maladies des ganglions lymphatiques sont les plus communes, et c'est effectivement ce qui a lieu.

Un anatomiste allemand, le docteur Bœker, s'est occupé plusieurs fois d'injecter avec du mercure des ganglions lymphatiques diversement altérés, et toujours il a vu l'injection traverser librement les vaisseaux lymphatiques; d'où il a conclu que dans la plupart des états morbides des ganglions le siége principal de la maladie est dans le tissu cellulaire interposé entre les vaisseaux, ou dans les parois de ceux-ci, mais qu'il n'y a pas obstruction de leurs cavités.

Quel que soit leur siége, les états morbides des ganglions lymphatiques se réduisent, comme partout, à des lésions de circulation, de nutrition ou de sécrétion.

L'hyperémie active est fréquente dans les ganglions lymphatiques; elle est accompagnée d'une remarquable turgescence de leur tissu; elle peut être aiguë ou chronique; n'affecter qu'un ganglion isolé; s'étendre à plusieurs, ou les envahir tous simultanément. Ainsi hyperémiés, les ganglions lymphatiques sont rouges, tuméfiés, et ils deviennent très-friables.

Au lieu de devoir leur augmentation de volume à une simple congestion sanguine, les ganglions lymphatiques peuvent s'hypertrophier, et alors ils présentent un accroissement de volume et de dureté qui coïncide tantôt avec une couleur rouge grise ou brune de leur tissu, et tantôt avec une décoloration complète de ce même tissu. L'induration blanche des ganglions lymphatiques constitue ce qu'on appelle leur état squirrheux; on n'y trouve plus alors qu'un tissu homogène, dur, criant sous le scalpel, d'un blanc mat ou resplendissant comme de la nacre. Au milieu de ce tissu apparaissent quelquefois des vaisseaux injectés, qui ne sont pas des vaisseaux de nouvelle formation, comme on l'a dit, mais qui appartiennent à la structure normale du ganglion; ils en sont en quelque sorte un débris.

Les ganglions lymphatiques sont fréquemment le siége de diverses sécrétions morbides.

D'abord, sous l'influence d'une hyperémie antécédente plus ou moins appréciable, les ganglions peuvent suppurer. Le pus qui s'y amasse s'y présente de trois manières: 1°. infiltrant leur tissu, qui est alors grisâtre et mou, et dont la pression fait suinter un liquide purulent; 2°. disséminé dans ce tissu, sous forme de points isolés, de gouttelettes en quelque sorte, autour desquels le tissu peut être ou altéré, ou parfaitement sain en apparence; 3°. rassemblé au milieu du ganglion en un foyer plus ou moins considérable, qui, dans quelques circonstances, occupe tout ce ganglion; alors on ne trouve plus à son intérieur de traces de parenchyme: il ne reste plus que son enveloppe celluleuse qui entoure l'abcès, comme feraient les parois

d'un kyste. Enfin cette enveloppe elle-même peut s'altérer; elle se ramollit, s'ulcère, se perfore; et le pus, rassemblé dans le ganglion, se fraye une issue au dehors.

Les ganglions lymphatiques sont une des parties du corps où se sécrète le plus souvent de la matière tuberculeuse. Elle y présente les mêmes variétés d'aspect que le pus; comme celui-ci elle peut s'infiltrer, n'occuper que quelques points isolés du ganglion; ou en avoir envahi la totalité. Les ganglions lymphatiques sont une des parties où l'on peut voir le mieux la matière tuberculeuse naître à la suite d'un travail d'hyperémie. Souvent, en effet, au sein de ganglions volumineux et rouges dans leur totalité, on aperçoit quelques points tuberculeux, qui semblent s'être déposés dans un tissu préliminairement hyperémié, comme chez d'autres individus s'y serait déposé du pus. Mais il faut reconnaître qu'il y a aussi d'autres cas où l'on trouve des tubercules dans un ganglion, sans que rien démontre dans celui-ci l'existence d'une hyperémie actuelle ou antécédente; et ce n'est plus que par hypothèse ou par analogie que cette hyperémie peut être alors admise.

J'ai dit qu'il y avait sécrétion de la matière tuberculeuse au sein des ganglions. Dans l'état actuel de la science, c'est ce qui doit être admis. Mais peut-être un jour les faits conduiront-ils à donner à cette matière une autre origine; peut-être la regardera-t-on comme susceptible de se former dans l'intérieur même des vaisseaux lymphatiques qui s'entrecroisent dans les ganglions; peut-être, enfin, ne reculera-t-on pas devant l'idée que cette matière est

un simple résultat d'une altération de la lymphe elle-même, altération soit spontanée, soit produite par un état morbide des vaisseaux eux-mêmes, soit résultant du simple fait d'un obstacle mécanique à la libre circulation du sérum dans les plexus lymphatiques. Supposez ce sérum venant à contenir accidentellement de la fibrine : pourquoi ne se coagulerait-il pas dans les lymphatiques, soit isolés, soit réunis en plexus, comme cette même fibrine se coagule dans les vaisseaux sanguins? Rappelons-nous ces cas cités plus haut, où nous avons trouvé remplis de matières tuberculeuse le canal thoracique et plusieurs vaisseaux lymphatiques. Pourquoi cette même matière n'aurait-elle pas existé dans les lymphatiques mêmes des ganglions d'où naissaient ces canaux, ganglions qui étaient transformés en masses blanchâtres, soit dures, soit plus ou moins ramollies? Rapprochons ces cas de ceux où nous avons vu des masses dites *cancéreuses* être constituées dans la rate, dans le foie, dans le poumon, par du sang coagulé et plus ou moins altéré, et tirons-en la conséquence, que nous avons encore bien des recherches à faire sur l'origine et sur la nature d'un grand nombre de productions morbides.

Un autre produit de sécrétion morbide, la mélanose, se dépose souvent aussi dans les ganglions lymphatiques. Un grand nombre de tumeurs mélaniques, décrites par les auteurs soit chez l'homme, soit chez les animaux, ne me paraissent être autre chose que des ganglions lymphatiques colorés en noir. Quelles sont, dans les ganglions lymphatiques, les causes qui favorisent la production de la mélanose? Est-ce l'irritation qui lui donne naissance? Oui, dans

quelques cas; car, nous le répéterons sans cesse, en modifiant dans les ganglions comme ailleurs les deux grands actes de nutrition et de sécrétion, il n'est aucune altération dont l'irritation ne puisse être la cause occasionelle. Mais certainement personne, je crois, n'oserait soutenir que la teinte noire que présentent si souvent les ganglions bronchiques est une ganglionite.

Des amas de phosphate calcaire s'observent parfois dans les ganglions lymphatiques. La présence de ce sel dans les ganglions y coïncide souvent avec la présence de matière tuberculeuse; souvent il n'y existe que comme de petits grains de sable mêlés à cette matière; d'autres fois ce sel y forme des masses considérables, et il est des cas où tout un ganglion se trouve métamorphosé en un corps comme pierreux, où l'analyse découvre à peine quelques traces de matière animale.

Les ganglions lymphatiques ne se remplissent ordinairement de phosphate calcaire qu'à une époque assez avancée de la vie. Cependant, chez un jeune garçon à peine âgé de seize ans, j'ai trouvé dans les ganglions qui entourent les bronches, dans ceux du mésentère et du bassin, un grand nombre de concrétions semblables à de la craie, à laquelle était mêlée une matière grasse, comme suifeuse, qui était très-loin d'avoir l'aspect du tubercule ordinaire. Des masses de concrétions crayeuses existaient aussi dans les poumons de ce jeune homme; mais chez lui existait de plus une circonstance digne de remarque: c'était un vaste foyer purulent dans l'une des fosses

iliaques, avec déperdition assez considérable de la substance de l'os des îles.

Ces amas de phosphate calcaire dans les ganglions lymphatiques et dans les poumons étaient-ils liés à l'état de l'os des îles? Le phosphate calcaire qui ne se déposait plus en quantité convenable dans une partie de cet os était-il déposé dans les ganglions et dans le poumon? Je n'oserais pas l'affirmer, et cependant, en rapprochant ce fait du suivant, il me semble que c'est là au moins une question à agiter.

Une femme, âgée de trente-trois ans seulement, meurt a la Charité d'une pleurésie aiguë, qui se déclare chez elle pendant le cours d'une affection chronique de l'appareil respiratoire. A l'ouverture du cadavre, on trouve complètement détruit le corps de six vertèbres (la dernière dorsale, et les cinq lombaires). On trouve en même temps des concrétions calculeuses, 1°. dans les ganglions lymphatiques du cou; 2°. dans ceux qui existent soit entre la trachée et l'œsophage, soit entre l'œsophage et la colonne vertébrale; 3°. dans les ganglions bronchiques; 4°. dans ceux qui occupent la scissure du foie et de la rate; 5°. dans ceux du bassin, où ils forment des chapelets considérables; 6°. dans les ganglions axillaires; 7°. dans les ganglions inguinaux. De plus, au milieu d'une des excavations ulcéreuses qui remplissaient les poumons, existait une concrétion calculeuse très-dure, du volume d'une grosse noisette. De semblables concrétions étaient enchatonnées en beaucoup d'autres points du poumon; on y voyait très-peu de tubercules proprement dits.

Ainsi, dans ce cas, comme dans le précédent, existe une coïncidence entre l'absence d'une certaine quantité de la matière osseuse dans la trame destinée à la recevoir, et de nombreux dépôts de phosphate calcaire à un âge où on ne les rencontre pas ordinairement. Dans ces deux cas ce sont les mêmes parties (ganglions lymphatiques et poumon) dans lesquelles se retrouve le phosphate calcaire; enfin, c'est dans celui de ces deux cas où la déperdition de matière osseuse a été la plus considérable, que les dépôts calcaires sont les plus nombreux. M. Reynaud m'a dit avoir observé à la Charité un autre cas analogue aux précédens.

Devant de tels faits qui n'hésiterait pas à regarder, au moins comme incertaine et ébranlable, l'opinion qui admet que tout dépôt calcaire dans les ganglions, comme tout dépôt tuberculeux, mélanique, etc., dans ces ganglions, est le résultat tout local de leur irritation nutritive, sécrétoire, ou autre? D'une part, dans cette opinion, on suppose un fait qui n'est pas démontré, et d'une autre part on néglige et on laisse en quelque sorte en dehors de l'observation, parce qu'ils sont en dehors de la théorie, d'autres faits dont l'examen et la discussion conduiraient à de tout autres conséquences.

Du reste, parmi les états morbides des ganglions lymphatiques, il en est peu dont il faille chercher la cause unique ou constante dans le ganglion lui-même. Je ne parle pas des cas où les ganglions ne s'affectent que par suite de l'irritation des parties d'où naissent les vaisseaux lymphatiques qui y aboutissent, ces cas sont généralement connus, et tout le monde sait au-

jourd'hui que l'engorgement des ganglions mésentériques, par exemple, n'est le plus souvent que la suite d'une irritation primitivement fixée sur la membrane muqueuse intestinale. Mais j'appellerai ici l'attention sur ces cas, au moins aussi communs que les précédens, où l'affection des ganglions lymphatiques n'est qu'un des effets d'une cause qui exerce simultanément son influence sur vingt autres points de l'économie, et dont l'existence se manifeste par l'apparition de cet ensemble de symptômes qui caractérisent l'état scrophuleux. Alors la simple hyperémie d'un ganglion lymphatique, sa suppuration, ou sa tuberculisation, ne nous apparaissent plus comme des phénomènes isolés; la raison de leur existence se trouve dans l'état du reste de l'économie. Croirez-vous les détruire en cherchant à combattre la *Ganglionite* par des émissions sanguines? mais ne voyez-vous pas qu'en pareil cas l'irritation n'est elle-même qu'un effet? ne voyez-vous pas que, derrière tous ces désordres, il y a une cause qui en est le lieu commun et le point de départ? Cette cause, sans doute on ne la voit ni on ne la touche; mais, à mon avis, c'est précisément une des plus grandes erreurs où l'on ait pu tomber, que de ne vouloir admettre, comme cause des phénomènes de l'état sain ou morbide, que ce qui est saisissable par nos sens.

Une fois altérés, les ganglions lymphatiques peuvent déranger la structure ou l'action des parties qui les environnent, soit par la compression qu'ils peuvent exercer sur elles en se développant, soit par l'irritation qu'ils déterminent en elles. Ainsi, dans la poitrine, on voit quelquefois les ganglions bronchi-

ques comprimer assez fortement les bronches pour s'opposer à la libre entrée de l'air dans les poumons. M. Reynaud m'a fait voir sur un singe un cas de ce genre bien remarquable : un ganglion très-volumineux, et plein de matière tuberculeuse, pressait de telle sorte sur la bronche principale d'un des poumons, que sa cavité était à-peu-près complètement effacée, et que le poumon auquel cette bronche distribuait l'air avait subi une atrophie notable; il était d'un tiers moins volumineux que l'autre poumon. Du côté du poumon atrophié les parois thoraciques s'étaient affaissées, comme dans le cas de résorption d'un épanchement pleurétique. Il n'y avait d'ailleurs dans la plèvre aucune trace de maladie ancienne ou récente.

Au lieu de comprimer les bronches, les ganglions malades qui en entourent l'origine peuvent les irriter de telle sorte qu'il en résulte une perforation de ces conduits, et qu'une libre communication s'établisse entre la cavité bronchique et l'intérieur du ganglion. Si celui-ci est en suppuration, le pus qu'il contient pourra ainsi trouver une route au dehors, et la guérison survenir; il en sera de même si, au lieu de pus, c'est du tubercule qu'a sécrété le ganglion. Seulement, dans ce dernier cas, la guérison sera beaucoup plus rare, parce que, dans la très-grande majorité des cas, il ne se forme de tubercules dans les ganglions bronchiques, que lorsqu'il y en a dans le poumon; cependant le contraire a été observé, et pour ma part j'ai vu plus d'une fois des tubercules dans les ganglions bronchiques, sans qu'il y en eût la

moindre apparence dans les poumons (1). M. Reynaud m'a montré une pièce dans laquelle on voyait un ganglion bronchique, rempli de concrétions calcaires, qui communiquait avec l'intérieur d'une bronche. L'orifice de communication était arrondi, à bords lisses et noirs. L'individu chez lequel fut trouvé ce cas était une femme âgée, qui toussait depuis long-temps. Cette femme aurait pu expectorer des calculs qui ne seraient pas venues du poumon.

Dans l'abdomen, les ganglions lymphatiques peuvent être, d'une manière toute mécanique, la cause de plusieurs maladies. Ainsi, développés en énormes chapelets autour du pylore, ils compriment cet orifice, et donnent lieu à tous les accidens qui caractérisent ordinairement le squirrhe de cette portion de l'estomac. Accumulés autour des canaux biliaires, ils en rapprochent les parois, la bile ne coule plus que difficilement dans le duodénum, et un ictère en est le résultat. J'en ai vu d'autres occuper la place de la vésicule biliaire, qu'ils avaient vidée, aplatie et atrophiée. D'autres fois, ce sont les uretères qui se trouvent comprimées par ces ganglions; d'autres fois enfin ils passent sur la veine cave, et l'oblitèrent au point de donner naissance à un œdème des membres inférieurs par la gêne qu'ils apportent dans la circulation du sang à travers cette veine.

(1) *Clinique Medicale.*

88